

Bd. 51.

NORDISKT MEDICINSKT ARKIV

GRUNDAT 1869 AV AXEL KEY

UTGIVET AV PROFESSOR C. G. SANTESSON

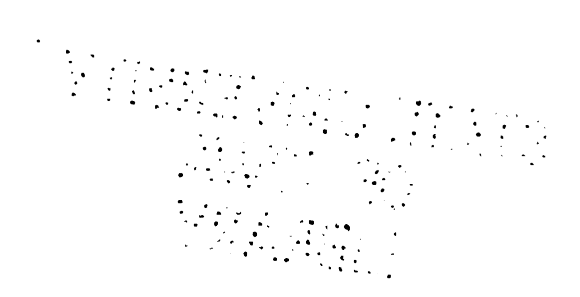
Avd. II

ARKIV FÖR INRE MEDICIN

STOCKHOLM
P. A. NORSTEDT & SÖNER

KÖBENHAVN	HELSINGFORS	KRISTIANIA
H. HAGERUP	A.-B. HELSINGFORS BOKHANDEL	J. W. CAPPELEN

STOCKHOLM 1919.



STOCKHOLM 1919
KUNGL. BOKTRYCKERIET. P. A. NORSTEDT & SÖNER
191978

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

till band 51, avd. II.

Till redaktionen insända böcker:

Från Mr. Henry Frowde and Messrs. Hodder & Stoughton, 17 Warwick Square, Newgate Street, London. E. C. 4. (Oxford Medical Publications).

SIR JAMES MACKENZIE: The future of Medicine. Utg. 28/7 1919. Pr 8/6 net.

W. BYAM (m. fl.): Trench fever. Utg. 19/6 1919. Pr. 10/6 net.

H. C. MARR: Psychoses of the war. Utg. 19/6 1919. Pr. 16/— net.

R. M. WILSON AND JOHN H. CARROLL: The nervous heart. Utg. 19/6 1919. Pr 6/— net.

ARTHUR F. HURST: Constipation and allied intestinal disorders. Utg. 19/6 1919. Pr. 16/— net.

C. H. BROWNING AND DAVID WATSON: Venereal diseases. Utg. 17/7 1919. Pr. 16/— net.



ARKIV FÖR INRE MEDICIN (Nord. Med. Arkiv, Avd. II.) Bd. 51. Häft. 1. N:r 1.

A contribution to the question on the malformations of the ectoderme due to arrested development.

By

JAMES STRANDBERG.
M. D. (Stockholm).

The study of the malformations of the skin has not only a curiosity interest, but it often leads to important biological questions. Furthermore, changes of the skin, due to a congenital anomaly of the latter, are far from unusual.

A congenital abnormal development does not necessarily appear already in the new-born, but only later on. The skin is perhaps more than any other organ the seat of processes, regressive as well as regenerative. Abnormal formation of keratin, pigment etc. may be inherited and thus congenital; the symptoms do not always appear as once, perhaps only after many years. The ichtyosis vulgaris is an example of such an abnormal development, and it is generally looked upon as a malformation. The step between a real malformation and a congenital disposition is often very short — the latter expression being a usual catch-word in dermatology.

As is well known, the skin origins — from an embryological point of view — from different blastodermic membranes. The epidermis is of ectodermic origin, the corium and subcutis being mesodermic formations. This explains how, as regards the skin, we may find ectodermic as well as mesodermic malformations. Sometimes they may appear combined with one another, in other cases again isolated. Sometimes the malfor-

mations are spread over greater part of the skin or eventually over the entire surface, sometimes they occupy only a small portion of it. In the following I shall describe a case of extensive malformations of the skin due to arrest of development of the ectoderm and in that connection I shall discuss a few questions.

P. S., factory-owner, 39 years of age.

The patient belongs to a healthy family. His parents are not related. His father who is said to have been normaly developed, died 3 years ago, at the age of 66 years, from arterio-sclerosis and paralysis of the heart, according to what I have been told. His mother is alive, 66 years old, and is healthy and well-shaped. She has never shown any signs of struma and has not had any abortions.

The patient has one brother — no other brothers or sisters have been born. The brother, who is 14 months older than the patient, is healthy and shows no abnormities as regards development.

The mother is said to have suckled during the 4 first months she was pregnant with the patient. As far as the latter knows, his birth passed quite normally and he had a quite normal appearance during the first time after his birth.

But soon it was observed, that his nose was remarkably small and sunken. Ever since his childhood he has been troubled by crusts in the latter.

His hair was always badly developed, lanugohair has never existed. The hair of his head was thin, dark-brown and would never fall nicely, the single hairs standing in all directions. During a couple of years, however, he could have a kind of parting at the top of his head. At the age of 18—19 years the hair began to fall off and since the age of 20 years he has been bald.

The puberty began at the age of 15—16 years and at that time mustaches, beard, pubic and axillary hair developed. Since childhood the patient has suffered from inhability to sweat. During the summer he has been much troubled by this, he has been suffering from headache and a feeling of fever. In summer he tried as a rule to dwell in the shadow, preferable indoors. The temperature registrering 20° C. or more he suffered much and has been unable to move but in carriage. He reckons upon dwelling indoors at least 2—3 weeks every summer.

His skin with the exception of that of the face has always been pale and colourless. 2—3 years ago he first observed some small unsightly wart-like formations round the nostrils and at the chin.

He never had any teeth, but has managed it tolerably well with false teeth. On the whole the patient has been healthy. As a child he had the measles. In 1913 he suffered from a grave pneumonia from wich he has quite recovered. When presenting himself for military service he was refused, according to his own statement, on account of his inability to sweat. After that he has undergone

careful medical examination five times for life insurances and has been found healthy. His applications for insurance having been granted by different companies. The last time this happened was last summer.

After finishing school he had to work hard as a youth, at first as a workman and then as a foreman in his father's factory, until by and by he was himself factory-owner. He had difficult, however, to work physically, especially when it was hot. Then he had to wash himself often with cold water. He married in 1904 and has four healthy and well-shaped children of 12—2$^1/_2$ years. His wife has had no abortions.

He denies luetic infection, abusus of alcohol seems not to have existed.

In the middle of November 1917 he went to Stockholm in order to find a remedy for his nasal affection. Thanks to professor GUNNAR HOLMGREN's great kindness to refer the patient to me, I have got the opportunity of making this investigation.

Condition, November 1917.

The patient is a big and strong-looking man with moderately developed subcutaneous tissue.

Weight	82 kg.
Length	173 cm.
Span	173 cm.
Circumference of the head	57 cm.

The centre of the body lies midway between the umbilicus and the symphysis pubis.

No lordosis, scoliosis, kyphosis, nor any other visible changes of the skeleton of the trunk are to be seen. The neck is rather short and thick, the chest wide, the arms and legs well-shaped, hands and feet short and broad, though not abnormonaly so.

The shape of the head is brachycephalic, the vertex and forehead projecting. The root of the nose is depressed and the nose is broad and small, a typical saddle-nose. The lips are everted, large and thick. The jaws are well developed. The patient has no teeth, but uses false ones.

The thyroid is palpable, of normal size, no thymit dullness. Pomum Adami is virile with strong cartilages. The voice is thick and indistinct. The tongue is large, though not projecting between the lips. The mucous membrane of the buccal cavity and of the pharynx is normal.

The nipples are normal, the generative organs well developed. No umbilical hernia, no adenitis.

The internal organs without any remark, the urine acid, free from albumin and reducing substance. WASSERMANN negative. The organs of sense without any remark, the reflexes normal. The iris is light blue, normally pigmented.

The skin as a whole is deficient in pigment, white as alabaster. It is warm and dry but flexible and soft. On the dorsum of the hands it is somewhat doughy. Otherwise the skin seems to be very thin. The fixation to the substratum is normal. In the face and the upper half of the neck the skin is red. A sharp horisontal line of demarcation is to be seen between the red and the white part. This line corresponds to the edge of the collar. The redness seems to be due to rosaceous-like telangiectasiae.

Along both nasal wings a great number of rather solid, white-yellowish eminences of the size of hemp-seads. Similar wart-like formations, closely placed, are to be seen on the lips, the chin and the cheeks. Probably they have connection with the sebaceous glands, as every hair of the mustache and beard issues from the centre of such an elevation.

The hair-covering is defective, there is no lanugohair. At a hasty glance the patient seems to be absolutely bald on his head, but on nearer inspektion thin, black-grey hairs are to be seen at the lateral parts of the head. The upper limit of the hair runs from the temporal region horizontally towards the protuberantia occipitalis. The skin of the vertex is atrophic and smooth. A few thin, short hairs may be seen on the eyebrows. The upper eyelid supports solitary cilia.

The mustaches are well developed showing short-cut coarse, red bristles. The growth of the beard is rather vigorous. The patient must shave himself 3—4 times a week to look nice.

The axillary hairs are dark, of about normal length, there are also solitary dark, coarse hairs on his chest. The pubic hair is dark, coarse, but remarkably sparse showing a feminine, horisontal upper limit.

The nails of his fingers are broad with increased longitudinal and transversal curve. They bend over the finger-ends like the bill of a parrot. The nail itself is of normal thickness, colour and lustre. The lunulae normally visible. The nails of his toes have a similar appearence, though not as distinct.

As regards the nasal affection of the patient Professor G. HOLMGREN has made the following statement: »The nasal cavities were filled with enormously large polypi. After remowing these by operation an atrophic condition of the mucous menbrane of the nasal cavities as well as of the turbinated bones was observed. The mucous membrance of the nose covered with dry and stinking crusts. Diagnosis: ozaena.»

The patient was examined röntgenologically both by Professor FORSSELL and by Dr. SIMON, and I will here express my thanks to them for their kind permission to publish their reports.

»No teeth or dental germs are observed in any of the jaws. No signs of alveolar processus are found.» (SIMON.)

»The frontal sinuses are very small and so shallow, that they can scarcely be distinguished. The ethmoidal cells are massively con-

densed on both sides the same applying to the sphenoidal cavities, wich, however, are very small and situated far forwards.

The maxillary sinuses are very small of varying density, especially on the left side, where the change from the normal condition is most striking. Here also the outline is undistinct.

Compard with the sinus the nasal cavity itself is rather large, and on the right side the turbinated bones seem to be atrophic. On the left side, on the other hand, the nasal cavity is filled by a shadow, indicating soft parts (swollen mucous membrane polypus?).

The bones of the cranium and the face are very solid and difficult to penetrate by X-rays.

The appearance resembles mostly that of ozaena of congenital origin, possibly with a more acute inflammation of the left sinus.? (FORSSELL.)

Except for his nasal affection and his inability to sweat the patient feels quite well. His mental faculties are without any remark. He is good-humoured, has a quick perception and seems to be an energetic and intelligent business man.

Microscopical examination of the skin.

For the purpose of examination a piece of the skin of the size of about 2 cm.^{2} was excised from the forearm. The piece was fixed in a five per cent. solution of formalin, hardened in alcohol of increasing strength, embedded in paraffin and cut in series. The sections were stained according to Unna-Pappenheim, with haematoxylineeosine, iron-alune-haematoxyline-v. Gieson, polychromatous methyleneblue and Weigert's elastine staining.

The histological pictures reveal a very defective development of the skin. Fig. I.

The *stratum corneum* is altogether thin and seems to loose readily from the substratum.

The *rete Malpighii* is much reduced over large areas consisting only of 2—3 rows of cells. The *stratum germinativum* shows cells with absolute absence of pigment.

The corium. The papillae are very scantily developed and do not exist at all in some parts where the epidermis is thinnest. The bondary line between the epidermis and the corium is therefore nearly a straight line. Otherwise the elements of connective tissue are normal. The corium has perhaps less vessels than normally. Nowhere are to be found hairs, sebaceous glands, sweat-glands, or structures, which might be looked upon as rudiments or rests of these organs. Bundles of plain muscular fibres corresponding to the arrectores pili are not to be found. Abnormally shaped cells or any signs of inflammation can not be observed anywhere.

The elastic tissue is well preserved. As an aberration from the normal may, however, be mentioned, that the subepithelial rete is not situated immediately under and does not quite reach the basal

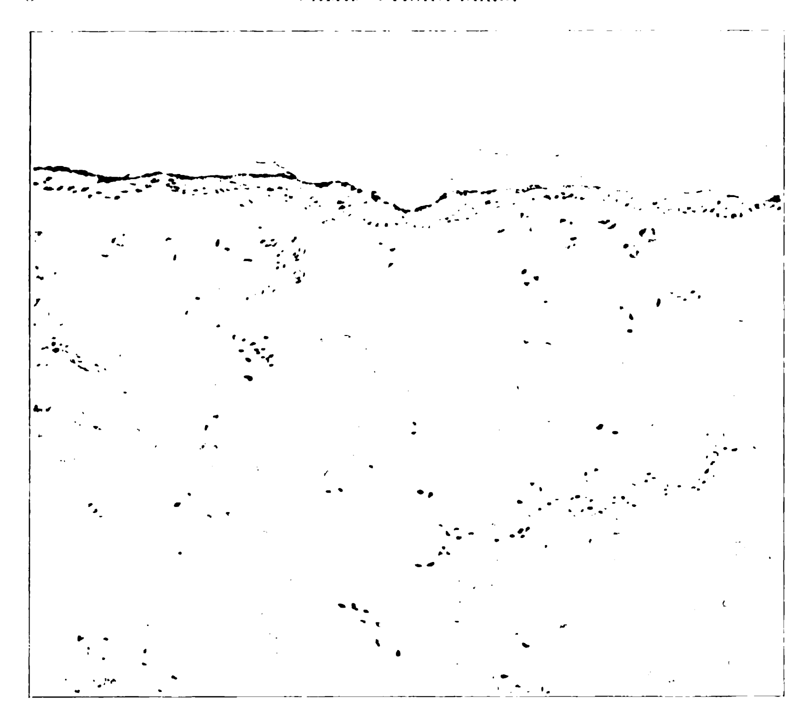


Fig. I.

cells of the epidermis, as in the case of normal skin, there being a narrow zone free from elastic fibres under the epidermis. Fig. II.

As the patient objects to having a piece of skin excised from his face for examination, I can not give any exact opinion as to the nature of the dermatological changes there. Clinically the appearence of the small tumours is similar to that of an *adenoma sebaceum, Pringle.*

To summarise briefly the history of the illness refers to that of a man, 39 years of age, who does not present anything abnormal from the internal organs, but who, besides a nasal affection, shows numerous abnormities as regards development of the ectodermic structures. Most striking is the absolute absence of dental rudiments as well as the defective condition of the skin, clinically manifesting itself as an atrophia with lack of pigment, anidrosis and hypotricosis.

On discussing this case many questions of interest presents themselves and I shall here enter upon a few of them.

Firstly, is this case only to be looked upon as an curiosity and the contemporary absence of several structures of the epi-

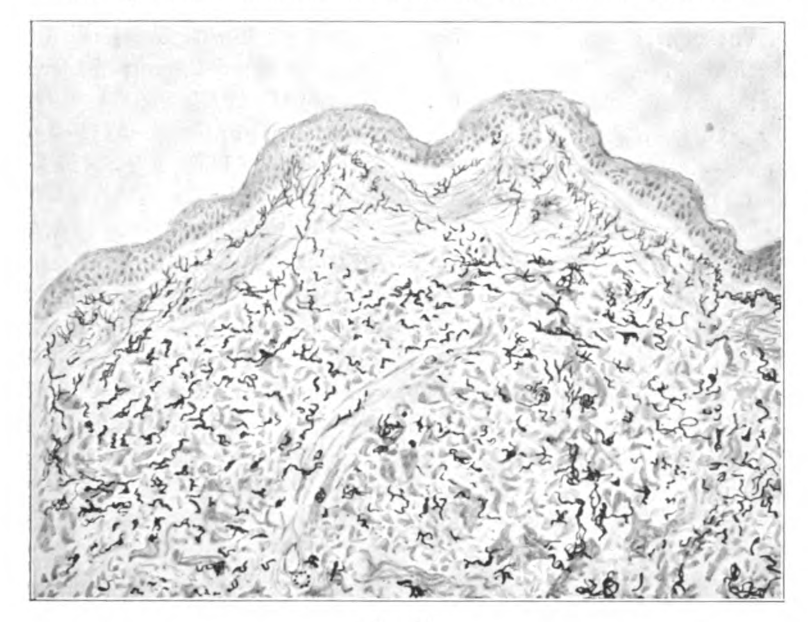


Fig. II.

dermis only to be looked upon as a strange chance? This question must be answered in the negative. Simultaneous changes of the nail, the hair and the teeth are often observed. But such marked abnormities as regards development as are here described are no doubt very rare. On studying the literature on this subject I have found five descriptions of cases essentially corresponding to my own. The first case is communicated by GUILFORD in 1883. Later observed cases are described by ASCHER, TENDLAU, WECHSELMANN—LOEWY and CHRIST. These latter communications are characterized by the fact, that the cases have appeared familiary. In my work: »Beitrag zur Frage der Bedeutung der inneren Secretion in der Dermatologie«, I have touched upon these publications and I beg also to refer to the genealogical tree over WECHSELMANN's and LOEWY's cases, which is quoted there (page 88). The hereditary relations shaw as in the communications by ASCHER and CHRIST that the malformation befalls males where as it is transmitted through the females in the same way as haemophilia and colourblindness. In some cases consanguinity seems to have existed in the family.

These five communications as well as the case I have described here, which thus makes the sixth analogous observation, are characterized by a marked aplasia of the dental germs, by anidrosis and hypotricosis due to a real aplasia of hair and sweat-glands — which may be demonstrated anatomically — and lastly by scantiness of the pigment of the skin.

In TENDLAU's case an aplasia of the mammary glands was present. The latter were very poorly developed or eventually alltogether missing in the cases observed by WECHSELMANN-LOEWY and CHRIST. Beside these characteristics common to the cases it may be pointed out, that in the cases described by TENDLAU, WECHSELMANN-LOEWY and CHRIST a congenital affection of the nose, usually diagnosed as ozaena, has also been observed. CHRIST has nearer discussed this circumstance and has put the nasal symptoms in connection with an imperfect development of the mucous membrane of the nose analogous to the changes of the skin.

In those cases, in which the shape of the head has been described, the latter is said to have been characterized by protruding forehead and a small depressed nose. Further the beard and mustaches seem to have been well developed in the grown up persons. In several, though not in all cases, defective development of the intelligence in the form of idiocy has been observed.

On the whole the patients have been rather healthy. The greatest inconvenience caused by the changes of the skin has been the absence of sweat-glands and as a consequence of this the impeded regulation of the body temperature. The risk of heat-stroke would seem to be greater in these cases than usually, a fact, which was plainly observed in TENDLAU's case. If the patient was exposed to the sunshine on a summer day an axillary temperature of more than 40° C. could be observed. The case I have described has gone through a severe pneumonia without grave complications, a fact, which in this connection must be mentioned as remarkable. The perspiratio insensibilis is probably preserved in these cases and perhaps increased on account of the imperfect hornification of the thin atrophic epidermis. It is striking that the skin has felt soft and flexible in spite of the want of sudoriferous and sebaceous glands.

The changes found in the cases here described are no doubt

very striking and corresponding. It almost looks as we had to do with individuals belonging to a special strange race of mankind.

The next question is this: What may be the cause of these malformations due to an arrest in development? This question is naturally very difficult to answer, and if we try at all to do so, we must resort to theories and unproved suppositions.

JESIONEK has more in detail discussed espescially the cases of the malformations of the skin and I find his way of reasoning very attractive. He is of the opinion that the congenital dispositions — be it that they occur normally as family traits, characteristic of a race etc., or abnormally as pathological changes in the development of the skin — to an essential degree depend on the chemical action of the primary elements. Qualitative as well as quantitative changes of the latter have influence on the development of the organisme. The greater the deviations are, the more marked will the malformations be. The period of time at wich the changes in the chemical action set in also plays an important part. The earlier this happens, the more profound do the anomalies of development tend to be.

The causes of an altered chemical action in this connection may roughly be looked for in two directions. In the first place some material, formed outside the germ, may be brought to the latter as abnormal products of metabolism from the mother. In the second place disturbances in the chemical action may take place in the embryo itself, e. g. in the ectoderm, on account of malformation of some organs, formed from other blastodermic membranes, their products of metabolism in their turn having an abnormal influence on the development of the other primary elements.

. It seems not possible in the cases here described to determine the nature of the injury causing imperfect development of the skin. It seems perhaps to be most acceptable to regard its origin as exogenic, that is to say as coming from outside the embryo, for instance from the mother. Any malformations of other organs than those originating from the ectoderm do not seem to have existed. It is also remarkable, that the disease is inherited by the male offspring through female individuals.

In the case described by CHRIST heritary lues was present but the luetic process seems to have had no influence on the origin of the malformation, according to the opinion of CHRIST himself. In the other cases as well as in that observed by me lues seems not to have occurred.

Ectodermal malformations similar to those described here are observed — as is well known — in connection with abnormal internal secretion. In the case I have observed no changes of the endocrinal organs have been found, and I have deemed it useless to try with organotherapeutics on account of the histological appearance of the skin. To reject absolutely the possibility of disturbances of internal secretion as the cause of the changes does not seem justifiable at the present stand of the question, but these changes may perhaps in accordance with the above in the first place be looked for in the female individuals which produce the abnormal offspring.

It seems not possible to determine the period of origin of the malformation. But we have a few points to judge by, amongst others the fact, that in several of the observed cases of here described type of abnormal development beard, mustaches and eyebrows have been normally developed. These hairs appear as we know comparatively early, already 80—120 days after fertilisation. The lanugohairs develop not until later on. The sweat-glands appear during the sixth month of foetal life. The mammary glands appear earlier than the sudoriferous and sebaceous glands, i. e. already in the third month. As is already mentioned these glands have been missing in the case of one eventually in still a couple of the patients described. The teeth begin to appear already during the second month of foetal life i. e. earlier than the ectodermal structures just described, a fact which as regards the explanation of the period at which the malformation here discussed takes place appears at first to increase the impossibility of the supposition that the injury affects the dental germs and the skin simultaneously. Against this must be remarked, however, that from reasons easily explained any proof-excision has not been made in order to ascertain, whether rudimentary dental germs have really existed in the cases here in question. Most likely such ones would have been found. For this also speaks the fact, that in some of the cases solitary teeth have really developed. In

TENDLAU's case 2 canines and 2 molars were found in the upper jaw.

In the case observed by me the nervous system and the eyes have been normaly developed. These organs originating from the ectoderm appear early, already during the first month and are completed during the following months. As regards the congenital ichtyosis, KYBER has, on account of the eyes and the nervous system being normally developed, found himself entitled to fix the origin of the malformation to the end of the third or the beginning of the fourth month of foetal life. The absence of developed papillae, which in a transverse section makes the boundary line between the epidermis and the cutis not undulating but nearly a straight line, is characteristic of the skin during the first half of embryonic life.

As regards the absence of pigment, no consequences may be drawn from that, with regard to the time when the malformation appeare. The inhabilty of a cell to produce pigment may be either congenital or aquired. We distinguish between cutis-pigment and hair-pigment. The former has been wanting here, not the latter.

The basal cells of the albinotic skin differ in no way from the basal cells of normal skin except for the want of pigment. Thus it is not known what factors within the cell are the determinating ones with regard to it's capacity of producing pigment.

If here we were going to draw any conclusion concerning the time of appearence of the malformation it seems on account of what I have stated above with a good deal of probability right to locate it to the third or fourth month of foetal life.

In the embryology the thesis laid down by HAECKEL is often quoted viz: that the ontogenesis is a quick recapitulation of the phylogenetic development of the same species. It is consequently of great interest to draw attention to some phenomena within the animal kingdom as a comparison with the type here described of arrested development of the ectoderm. As is well known, the mammals have usually a well developed coat. Those groups which have badly developed teeth have often a defective hair covering. As an illustration of this is usually mentioned the hairless African dog. His set of teeth is defective and his hairless skin has a disposition for losing

its pigment, especially if the animal is bred in a climate more nothern than that of his home land.

Looking at the group of edentata — toothless animals — we find there among others the so called pangolins (manis). They have no teeth and no hair. Instead of hair the body is covered with scales, which are supposed to correspond to those of the reptiles. The armadillos (dasypodidae), which also belong to the group of edental animals, have teeth of a very simple construction without enamel. The skin is partly dentified forming an armour. Only solitary hairs are to be found between the bone-plates and on the abdomen.

The tooth-whales have a comparativly well developed skin. But the baleen-whales, which only during foetal life have rudiments of teeths, are in the post-embryonic life destitute of teeth as well as of hairs and, on the whole, of glandular apparatus of the skin. A few hairs are, it is true, found on the grown up whale viz: solitary straws round the nose. As may be observed, the development of the ectoderm in the latter species of animals shows a great likeness to the malformation above described due to arrest in development. For the whale, being a water animal, the condition of the skin is well adapted for it's purpose, sweat-glands being unnecessary for the regulation of the temperature. But for man with his way of living the loss of the sweat-glands is a very troublesome defect, which is clearly illustrated by the case here described by me.

Stockholm 1918. P. A. Norstedt & Söner.

ARKIV FÖR INRE MEDICIN. (Nord. Med. Arkiv, Avd. II.) Bd 51. Häft. 1. N:r 2.

Fall von Polyneuritis puerperalis toxica recidivans.

Von

M. VALBERG.
Uppsala.

Schon seit alters her ist es bekannt, dass mehrere verschiedene Lähmungszustände im Verein mit Gravidität und Puerperium auftreten können und in mehr oder weniger direktem ätiologischen Zusammenhang mit der Gravidität bezw. dem Puerperium stehen. Diese Lähmungen können sowohl functioneller als organischer Art sein und werden von Veränderungen im zentralen oder im peripheren Nervensystem verursacht.

In der vorliegenden Arbeit sollen nur solche Lähmungen berührt werden, die sich auf die peripheren Nerven beziehen.

Die Puerperalneuritiden sind schon seit der ersten Hälfte des achtzehnten Jahrhunderts in der Literatur anzutreffen. So wird schon von FUNK 1825 berichtet, dass Lähmungen während Entbindungen in den unteren Extremitäten durch Druck vom Kopfe des Fötus auf die Nervenstämme im Becken entstehen können, und in der Mitte des achtzehnten Jahrhunderts werden solche Drucklähmungen nach Partus von mehreren Verfassern beschrieben.

Zu derselben Zeit wurden auch im Verein mit puerperalen Infektionen im kleinen Becken neuritische Lähmungen der unteren Extremitäten beobachtet, die durch eine Weiterverbreitung der Entzündung vom Becken längs den Nerven der unteren Extremitäten verursacht waren.

Indessen wurde später beobachtet, dass auch in den oberen

Extremitäten Lähmungen infolge puerperaler Infektionen auftreten können. Der erste Verfasser, der darauf aufmerksam gemacht hat, scheint KAST zu sein, der im Jahre 1886 einen Fall beschrieb, wo sich Neuritis mit Lähmung der kleinen Handmuskeln im Verein mit einer puerperalen Allgemeininfektion entwickelte.

Schon im folgenden Jahr, 1887, wurden von MÖBIUS nicht weniger als 7 Fälle von Puerperalneuritis mit Lähmungen der oberen Extremitäten veröffentlicht. In 3 von diesen Fällen war die Neuritis, aus einer Allgemeininfektion hervorgegangen, in den 4 übrigen aber konnte weder Infektion noch Druck auf die Nerven als Ursache konstatiert werden. Diese letzte Art von Neuritis, die MÖBIUS hier beschrieb, hat später, den Namen toxische Puerperalneuritis erhalten.

Seit dieser Zeit sind jährlich Fälle von Puerperalneuritis verschiedener Ätiologie beschrieben worden. EULENBURG veröffentlichte 1895 4 von ihm selbst beobachtete Fälle und machte in derselben Arbeit eine Zusammenstellung von 34 bis dahin veröffentlichten Fällen von Puerperalneuritis.

Die grösste und beachtetste Arbeit über die Puerperalneuritis datiert sich vom Jahre 1905, wo v. HÖSSLIN wohl fast alle bis dahin bekannten Fälle dieser Krankheit sammelte und klassifizierte. Er hat in dieser Arbeit die Krankheit in 4 Hauptgruppen eingeteilt.

1) Die traumatische Puerperalneuritis,

2) die Neuritis puerperalis per contiguitatem aut propagationem,

3) die postinfektiöse Puerperalneuritis und

4) die toxische Graviditäts- und Puerperalneuritis.

Die traumatische Puerperalneuritis entsteht während der Entbindung infolge Druck des Kopfes auf die Beckennerven. Fast in jedem dieser Fälle war die Entbindung schwer und langwierig. Nach v. HÖSSLIN's Angabe sollen in mindestens 83 % dieser Fälle traumatischer Neuritis die Entbindungen mit instrumenteller bezw. operativer Hilfe ausgeführt werden müssen. Diese Neuritiden entstehen im allgemeinen unmittelbar post partum oder während des Tages nach der Entbindung. Natürlich befallen sie nur die Nerven der unteren Extremitäten incl. die Beckennerven.

Die zweite Hauptgruppe, Puerperalneuritis per contiguitatem, entsteht bei Entzündungen des Beckens, Exsudaten, Phle-

bitiden u. s. w., wo sich die Entzündung direkt, wie der Name per contiguitatem besagt, auf die Nerven des Sacralplexus weiterverbreitet. Auch diese Neuritiden affizieren daher nur die unteren Extremitäten. Sie entstehen selten plötzlich sondern im allgemeinen langsam und erreichen erst allmählich ihren Höhepunkt.

Die dritte Hauptgruppe nach v. HÖSSLIN, die postinfektiöse Puerperalneuritis, entwickelt sich im Anschluss an eine Puerperalerkrankung auf der Basis einer Allgemeininfektion. Diese Neuritis kann nicht nur die unteren Extremitäten befallen, sondern auch die oberen, und auch die Kranialnerven können davon affiziert sein. Am häufigsten ergreift sie dann die Ulnaris- und Medianusnerven. Sie entsteht erst nachdem die Infektion eine Zeitlang angedauert hat, und bisweilen erst, wenn diese schon zurückgegangen ist. Die Neuritis entwickelt sich allmählich, und oft wird ein Nerv nach dem anderen mit längerem oder kürzerem Intervall angegriffen.

Die vierte Hauptgruppe nach v. HÖSSLIN ist die toxische, die von Stoffwechselgiften irgend einer Art verursacht werden soll, und daher ein Prozess rein endogenen Ursprungs ist, zum Unterschied der 3 anderen Gruppen, die exogenen Ursprungs sind. Hinsichtlich der Pathogenese gibt es daher zwar einen scharfen principiellen Unterschied den übrigen Gruppen gegenüber, anders stellt sich aber die Sache, wenn man nach der Symptomatologie, dem Verlauf u. s. w. geht. Es ist hier oft schwierig, die Grenze zwischen toxischer und postinfektiöser Puerperalneuritis zu ziehen, und in der Literatur macht man tatsächlich keinen so genauen Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen. Wo die Pathogenese keinen sicheren Inhaltspunkt dafür gibt, welcher von diesen beiden Gruppen ein Fall angehört, ist es in der Tat unmöglich, diese Gruppen klinisch von einander abzugrenzen.

Die Frage, toxisch oder postinfektiös, ist indessen von einem hohen prinzipiellen Interesse. Viele Neurologen stellen sich gegen die Annahme einer infolge endogener Gifte gebildeten Neuritis ganz reserviert, z. B. K. PETRÉN, was mit dem bis jetzt vorliegenden Material sehr begreiflich ist, denn inwieweit exogene oder endogene Momente bei Neuritiden infolge »Dyskrasien» wie Diabetes, Cancerkachexi u. s. w. eine Rolle spielen, ist vorläufig nicht so genau bekannt.

Ist die Ursache einer Puerperal-(Graviditäts) Neuritis eine

durch Puerperium (Gravidität) entstandene Stoffwechselstörung, so müsste sich dieser Faktor ev. bei mehreren aufeinander folgenden Puerperien (Graviditäten) geltend machen. Wenn daher in einem Fall äussere Intoxikation oder Infektion ausgeschlossen werden kann, und die Neuritis doch, am liebsten mit gleichartigem Symptomenkomplexe, mehrmals im Anschluss an eine Gravidität oder ein Wochenbett auftritt, so scheint die Diagnose endogene toxische Neuritis sicher. In dem unten beschriebenen Falle sind diese Kriterien für die Diagnose toxische Puerperalneuritis vorhanden. In der Literatur sind nur wenige Fälle beschrieben, wo Rezidive eingetreten sind, und zu diesen werden wir später zurückkommen.

Die toxische Neuritis kann im Gegensatz zu den 3 übrigen Gruppen von Puerperalneuritis nach v. Hösslin's Einteilung auch während der Gravidität entstehen, in welchem Fall sie eigentlich Graviditätsneuritis heissen sollte. Zwischen der toxischen Graviditäts- und Puerperalneuritis hat kein prinzipieller Unterschied, weder hinsichtlich der Pathogenese, der Symptomatologie noch des Verlaufes festgestellt werden können. Und da übrigens diese beiden Arten ohne scharfe Grenze in einander übergehen, ist in der Literatur im allgemeinen kein strenger Unterschied zwischen diesen beiden Arten gemacht worden.

Von den 92 Fällen toxischer Neuritis, die von Hösslin 1905 aus der Literatur zusammengestellt hat, waren 36 (40 %) während der Gravidität und die übrigen 56 (60 %) erst post partum entstanden. Unter diesen 92 Fällen sind indessen verschiedene mitgerechnet, wo v. Hösslin die Diagnose als zweifelhaft bezeichnet, und unter den übrigen sind mehrere, wo den vorhandenen Angaben nach, entweder die Diagnose Neuritis oder die toxische Ätiologie als zweifelhaft bezeichnet werden muss.

Siemerling hat im Jahre 1916 18 Fälle toxischer Graviditäts- und Puerperalneuritis aus der Literatur von 1904 bis 1916 gesammelt. Zu toxischer Neuritis zählt er solche Fälle, wo jedes sonstige ätiologische Moment, besonders Alkoholismus, fehlt, und unter diesen, meint er, sprechen die Fälle unbedingt für toxischen Ursprung, die in der ersten Zeit der Gravidität entstanden und bei denen eine Infektion von aussen mit Sicherheit auszuschliessen war. Unter seinen 18 Fällen hatten 4

(22 %) in der Gravidität und 14 (78 %) im Wochenbette begonnen.

Es scheint aus von Hösslin's und Siemerling's Zusammenstellungen hervorzugehen, dass die toxische Neuritis häufiger im Wochenbette als während der Gravidität entsteht.

Unter den Neuritiden, die in der Gravidität beginnen, sind solche beschrieben, die schon im zweiten Graviditätsmonat entstanden sind (Albeck). Später können Neuritiden zu jeder Zeit der Gravidität ihren Anfang haben. In der Literatur sind auch Fälle beschrieben, wo die Neuritis am Ende der Gravidität begonnen, und erst im Wochenbette ihr Höhestadium erreicht hat (Saenger, Whitefield).

Die puerperalen Neuritiden entstehen im allgemeinen während der ersten Tage nach der Entbindung, bisweilen aber können zwischen der Entbindung und dem Anfang der Neuritis mehrere Wochen vergehen. Sie entwickeln sich meistens im Laufe einiger Tage zu voller Stärke. In den Fällen, wo mehrere Nervengruppen angegriffen werden, können jedoch bisweilen zwischen den Störungen der verschiedenen Nerven Wochen bis Monate vergehen.

Die Lokalisation der Lähmungen bei der toxischen Neuritis kann sehr verschieden sein. Zuerst mag hier darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Graviditäts- und Puerperalneuritis sowohl eine Mononeuritis als auch eine Polyneuritis sein kann. Betreffs der mononeuritischen Form scheint diese mit Vorliebe die Medianus- und Ulnarisgebiete anzugreifen. In anderen Fällen können indessen andere Nerven, z. B. N. peroneus, N. fazialis u. s. w. angegriffen werden.

Häufiger scheinen indessen mehrere Nerven auf einmal affiziert zu werden, und für diese polyneuritische Form sucht man vergebens nach besonderen Prädilektionstypen. Eine Menge verschiedener Kombinationen sind beschrieben worden. In der grossen Mehrzahl der Fälle sind die Muskeln der Extremitäten angegriffen. Albeck gibt an, dass bei toxischer Neuritis aller vier Extremitäten während der Gravidität die Störungen immer in den unteren Extremitäten beginnen. Dies scheint auch im allgemeinen den puerperalen Neuritiden zu gelten. Doch gibt es auch Fälle, wo die oberen Extremitäten vor den unteren affiziert werden. Dies gilt für Fussel's Fall, und auch für meinen eigenen unten beschriebenen Fall trifft dasselbe zu.

Die Polyneuritis kann sämtliche Nerven der 4 Extremitäten betreffen, ausserdem können aber auch andere Nerven gleichzeitig affiziert sein. So ist bisweilen N. fazialis angegriffen, oder die Nerven der äusseren Augenmuskeln, N. vagus, N. phrenicus u. s. w. Fast in jedem grösseren peripheren Nerv ist in einigen oder mehreren Fällen toxische Graviditäts- oder Puerperalneuritis beschrieben. In den schlimmsten Fällen sind beinahe alle Muskeln des Körpers gelähmt, und der Tod pflegt dann durch Respirationslähmung zu erfolgen. Dagegen soll schon hier erwähnt werden, dass die Lokalisation der Neuritis auf die Accommodationsmuskeln, die in meinem unten angeführten Fall konstatiert wurde, bisher nicht beobachtet worden zu sein scheint.

Hinsichtlich der Ätiologie der toxischen Puerperalneuritis sind die Meinungen ganz verschieden. Wie aus dem Namen hervorgeht, ist man sich über das toxische Moment einig, und fast alle Verfasser sind sich auch darüber einig, dass es sich hier um ein endogenes im Anschluss der Gravidität bezw. des Wochenbettes gebildetes Gift handelt. Nach SCHRADER und A. SAENGER sollen indessen in einzelnen Fällen auch den bei der Geburt angewandten Desinfectionsmitteln (Carbolsäure, Sublimat) eine ätiologische Rolle zugemessen werden können.

Über die Entwicklung und Art des endogenen Giftes ist man nicht über Vermutungen hinausgekommen. Da es bekannt ist, dass in einer grossen Anzahl der Fälle von toxischer Puerperal- bezw. Graviditätsneuritis der Entwicklung der Neuritis unstillbares Erbrechen vorangegangen ist (in 19 von v. HÖSSLIN's 92 Fällen), so haben einige Verfasser gemeint, dass diese beiden Krankheitszustände durch dasselbe Gift verursacht wurden (TURNEY CLIFFORD und ALBUTT), eine Hypothese, an der man wenig Freude hat, da ja die Ursache des Graviditätserbrechens ein ebenso grosses Fragezeichen ist, wie die der Neuritis. Andere Verfasser haben auch die Vermutung ausgesprochen, dass durch das Graviditätserbrechen der Stoffwechsel im Körper herabgesetzt wird, und dass die Produkte, die dabei im Körper angesammelt werden, den Anlass der Intoxikation mit der Neuritis als Folge bildeten (KÖSTER), also auch dies eine Hypothese die völlig in der Luft schwebt. Andere meinen, die Kachexie, die durch das Erbrechen entsteht, wäre die Ursache der Neuritis (REMAK, EULENBURG), eine Erklärung die natürlich nur für Fälle mit Kachexie gelten kann. Nach

PERRERO sollen die Neuritiden von einer Störung der Funktion der endokrinen Organe abhängen. BOUFFE DE SAINT-BLAISE ist der Ansicht, dass die toxische Neuritis, wie andere Autointoxikationssymptome während der Gravidität (Erbrechen, Albuminurie, Eklampsie u. s. w.) von einer hepatischen Insuffiziens abhänge, und dass die verschiedenen Intoxikationssymptome teils auf verschiedenen Giften beruhen können, teils auf einem vorher im Körper bestehenden, durch Heredität, vorhergehende Krankheiten oder Krankheitsdisposition gebildeten Locus minoris resistentiæ. Nach ADAM WRIGHT sollen die Gifte, welche die Autointoxikation verursachen, hauptsächlich im Blut, in der Leber und in den Muskeln zu finden sein. An Hypothesen mangelt es also nicht.

Als prädisponierende Momente der Puerperalneuritis sind mehrere verschiedene Krankheitsprozesse von der dem Beginn der Neuritis unmittelbar vorhergehenden Zeit angesehen worden, z. B. Erkältungen, Blutungen und Überanstrengungen wie auch ein mazerierter Fötus. In vielen Fällen hat indessen kein prädisponierendes Moment beobachtet werden können.

Die toxische Puerperalneuritis tritt mit demselben Symptomenkomplexe wie Neuritiden anderen Ursprungs auf. Das wichtigste Symptom ist die Lähmung, die von verschiedenem Grade, von der leichtesten Parese bis zu vollständiger Paralyse, sein kann. Sie ist im allgemeinen mit Schmerzen und Druckempfindlichkeit über den Nerven oder mit Parästesien kombiniert. Wenn die Lähmung einige Zeit angedauert hat, lässt sich auch Atrophie der Muskulatur konstatieren, und bei der elektrischen Untersuchung findet man dann Herabsetzung der Erregbarkeit, die zu vollständiger Entartungsreaktion fortschreiten kann. Die Reflexe der beteiligten Gebiete sind herabgesetzt oder fehlen ganz.

In einer nicht unwesentlichen Anzahl von Fällen findet man auch psychische Symptome, die sich in den leichtesten Fällen wie leichte Angst oder Depression äussern, in den schwereren Fällen aber das Bild einer vollständigen Psychose annehmen können. Oft findet man hier denselben Symptomenkomplex wie den, der bei Korsakows Psychose vorhanden ist. v. HÖSSLIN sammelte nicht weniger als 17 solcher Fälle.

Patologisch-anatomische Untersuchungen über toxische Puerperalneuritis sind in der Literatur nur spärlich vorhanden. SIEMERLING hat im Jahre 1916 6 zuvor veröffentlichte, mikro-

skopisch untersuchte Fälle beschrieben, und dazu einen eigenen Fall. In sämtlichen der untersuchten Fälle wurde grosse Degeneration der beteiligten peripheren Nerven konstatiert, vor allem in den Nerven der Extremitäten, und zwar am meisten in deren distalen Teilen. In den meisten Fällen waren ebenfalls N. phrenicus und N. vagus degeneriert. In einigen Fällen wurden auch im Rückenmark degenerative Veränderungen beobachtet.

Der Fall, der den Anlass zu dieser Arbeit gegeben hat, und über den ich hier etwas näher berichten möchte, ist der toxischen Puerperalpolyneuritis hinzurechnen und er ist deswegen von speziellem Interesse, weil, wie schon erwähnt, erstens Accommodationsparese zuvor nicht beobachtet zu sein scheint, und zweitens, weil die Krankheit im grossen ganzen mit demselben Symptomenkomplexe nach allen 3 Entbindungen, welche die Patientin durchgemacht hat, entstanden, und zwischen den verschiedenen Rezidiven vollständig zurückgegangen ist.

Da die Patientin erst im Zusammenhang mit dem dritten Krankheitsanfall zu einer genaueren Untersuchung kam, ist man leider hinsichtlich der Anamnese der beiden ersten Anfälle hauptsächlich auf die eigene Erzählung der Patientin angewiesen. Da aber die Patientin eine sehr intelligente Frau, mit gutem Gedächtnis und guter Beobachtungsgabe ist, so dürfte die Krankengeschichte als ganz zuverlässig angesehen werden können.

Die Pat. ist eine 34-jährige Frau, Drittgebärende. Keine Nervenkrankheiten in der Familie bekannt. Eine Schwester hat Entbindungen ohne Komplikationen durchgemacht. Kein Alkoholmissbrauch. Ein Anlass Intoxikationen exogenen Ursprungs, die Lähmungen hervorbringen könnten, anzunehmen, liegt nicht vor. Pat. hat 3 Entbindungen zu gewöhnlicher Zeit durch gemacht,keine Antiseptica sind dabei zu Anwendung gekommen, und die 3 Kinder, die sie dabei geboren hat, waren und sind noch alle gesund. Sie hat keinen Abortus durchgemacht.

Pat. hat sich immer ausser den unten beschriebenen nach jeder Entbindung auftretenden Störungen des Nervensystems einer guten Gesundheit erfreut und hat von epidemischen Krankheiten nur, als Kind, Masern gehabt.

Die Nervenkrankheit der Pat. stammt von der Zeit nach der ersten Entbindung her, die sie am 24. Aug. 1914 31 Jahre alt durchmachte. Die vorhergehende Gravidität war völlig normal. Sie hatte während der Schwangerschaft kein Erbrechen, ebenso konnte bei den Untersuchungen kein Eiweiss konstatiert werden. Die Entbindung

geschah in der Entbindungsanstalt in Gävle zu rechter Zeit und in normaler Weise, und war nach 11 Stunden abgeschlossen. Die Blutung bei der Entbindung war ganz normal. Nach der Entbindung fühlte sich die Pat. während der ersten 3 Tage ganz wohl und hatte kein Fieber. Am 4:ten Tag bekam sie eine Temperatursteigerung bis 39 à 40° C, hatte aber sonst keine Krankheitszeichen ausser starker Anschwellung der Brüste, was auf erhöhten Milchzufluss zu beziehen war. Die Brüste waren ein wenig druckempfindlich. Schon am folgenden Tag war das Fieber verschwunden, und die Temperatur war dann während des ganzen Aufenthaltes im Krankenhaus normal. Am 12:ten Tag konnte die Pat. aufstehen und fühlte sich nur ein wenig müde. Sie verliess das Krankenhaus zu gewöhnlicher Zeit, und nach der Heimkehr nahm sie obgleich sie sich noch etwas matt fühlte, an leichterer Hausarbeit teil. Sie stillte ihr Kind selbst und zwar 3 Monate lang.

Am 1. Oktober nahm sie an der Umzugsarbeit teil, und trug dabei eine Schale nach der neuen Wohnung, ein Weg von etwa 10 Minuten. Dabei beobachtete sie, dass ihre Arme sehr schlaff waren und hinabsinken wollten. Sie hatte diese Sclaffheit der Arme zuvor niemals beobachtet. Seit diesem Tag aber blieben die Arme während der nächsten Zeit immer gleich schlaff, und die Schlaffheit nahm sogar allmählich zu. Im übrigen fühlte sie sich bis Ende November, also bis 3 Monate nach der Entbindung, wohl. Sie merkte jetzt, dass die Sehschärfe, die vorher immer gut gewesen war, allmählich beim Sehen in der Nähe verschlechtert wurde, in der Ferne sah sie dagegen fortwährend gut. Sie musste jetzt beim Lesen den Text immer weiter vom Auge halten, um lesen zu können, und schliesslich war jedes Lesen unmöglich. Ein Arzt, der nun um Rat gefragt wurde, verordnete konvexe Augengläser von etwa 2 D., mit denen die Pat. gut lesen konnte. Die Schwierigkeit, ohne Augengläsern in der Nähe zu sehen, blieb dann ungefähr ein gutes halbes Jahr unverändert bestehen, worauf sie in kurzer Zeit verschwand.

Im Januar 1915 also 4 1/2 Mon. nach der Entbindung, fing die Pat. an, auch in den unteren Extremitäten Schwäche zu fühlen, und Ende Januar fiel sie zweimal hin, als sie über einen Rinnstein steigen wollte, wobei die Beine zusammenknickten, »wie wenn man ein Messer zusammenklappt». Zu derselben Zeit begannen die Arme, die bis dahin etwa in demselben Stadium, wie im Herbst 1914 geblieben waren, noch schwächer zu werden. Die Pat. konnte bald nicht einmal eine Kaffetasse mit den Händen halten, konnte sich nur mit einer Stütze zu Hause hinschleppen, konnte sich nicht selbst aus sitzender Lage erheben, wohl aber liegend zur sitzender Lage aufrichten.

Im Sommer 1915 war keine wesentliche Besserung des Lähmungszustandes eingetreten. Die Pat. reiste jetzt nach einem Badeorte, wo sie mit Bädern und Massage behandelt wurde. Hir trat schnelle Besserung ein, und die Pat. konnte am Ende des Sommers unbehindert ohne Stütze gehen und sogar ohne Stütze einen etwa 40 Meter hohen Berg besteigen. Die Schwäche in den Armen ver-

schwand auch völlig. Im Herbst 1915 war die Pat. ganz gesund, ebenso stark in den Armen und Beinen, wie vor der Krankheit; sie konnte jetzt ohne Augengläser auch kleinen Druck gut lesen.

Schon lange bevor die Besserung einzutreten begann und zwar etwa Mitte Februar 1915, war die Pat. wieder gravida geworden, und am 27. November machte sie zu normaler Zeit ihre zweite Entbindung durch. Die Gravidität war wie das erste Mal ohne Erbrechen oder Albuminurie verlaufen, und die Entbindung, die auch jetzt in derselben Entbindungsanstalt wie das erste Mal geschah, verlief ohne Komplikationen und sehr leicht. Am 12. Tag konnte die Pat. aufstehen und nach Hause reisen. Während des Aufenthaltes im Krankenhause war kein Fieber beobachtet. Sie fühlte jetzt nur etwas Kraftlosigkeit in den Beinen.

Etwa 4 Wochen nach der Entbindung trat dasselbe Gefühl von Schlaffheit der Arme, wie nach der ersten Entbindung, wieder auf, und die Pat. hatte jetzt auch ein taubes Gefühl in den Fingerspitzen.

Nach einigen Tagen fingen auch die Beine an, paretisch zu werden. Die Parese in den Armen und Beinen nahm während des nächsten Monats allmählich zu, so dass die Pat. nun nicht mehr eine Tasse zu halten vermochte, und nur mit einer Stütze unter beiden Armen aus sitzender Lage aufstehen konnte.

Während des dritten Monats post partum begannen die Lähmungen der Extremitäten rasch zurückzugehen, zu gleicher Zeit aber begann das Sehvermögen in der Nähe wieder abzunehmen. Nachdem die Sehstörung etwa einen Monat angedauert hatte, wurde ein Augenspezialist (Prof. LINDAHL) konsultiert, der eine Accommodationsparese konstatierte. Auch Prof. BERGMARK untersuchte etwa zur gleichen Zeit die Pat. Da er aber eben im Begriff stand wegzureisen, konnte keine nähere Untersuchung stattfinden. Die diagnose Polyneuritis schien aber sicher. Die Pupillen reagierten da gut auf Licht, aber gar nicht auf Accommodation. Die Patellarreflexe waren bei dieser Untersuchung schwach.

Strychninbehandlung und Ruhe vorgeschrieben. Unter dieser Behandlung schritt die Besserung bei Aufenthalt auf dem Lande rasch fort, und nach 2 Mon. (im Juni 1916) war das Sehvermögen wieder normal. Die Lähmungen der Extremitäten waren auch völlig zurückgegangen. Die Pat. fühlte sich nun 1/2 Jahrlang bis Weihnachten 1916 ganz gesund. Sie war während dieser Zeit seit Juni 1916, zumdritten Mal gravida. Zu Weihnachten hatte sie sich sehr angestrengt, und fing jetzt an, sich müde und kraftlos zu fühlen, wurde nervös und herabgestimmt und weinte oft. Dieser Zustand von Abgespanntheit und Depression dauerte dann fort, bis die Pat. am 9. März 1917 ihre dritte Entbindung durchmachte. Während der letzten 2 Monate vor der Entbindung konnte die Pat. nur mit Schwierigkeit Treppen steigen. So weit man weiss, keine Albuminurie während der Gravidität, kein Erbrechen. Die Entbindung ging wiederum in demselben Krankenhaus wie zuvor in einer Stunde und in völlig normaler Weise von statten. Nach der Entbindung fühlte die Pat. in den ersten

Tagen en wenig Schmerzen in beiden Beinen, die jedoch verschwanden, nachdem das Fussende des Bettes erhöht worden war. Nachher fühlte sie sich bis zum elften Tage nach der Entbindung wohl. Als sie an diesem Tage wie gewöhnlich ihr Kind stillen wollte, konnte sie das Kind nicht selbst haben, was sie die früheren Tage gekonnt hatte. Sie hatte jetzt wieder dasselbe Gefühl, von Lähmung der Arme wie nach den beiden ersten Entbindungen.

Als die Pat. dann am folgenden Tag aufstehen wollte, knickten die Beine unter ihr zusammen, und zu gleicher Zeit fühlte sie Stechen in den Füssen und hatte ein Gefühl, als wären ihr die Beine eingeschlafen. Zu derselben Zeit wurde sie sehr ängstlich und deprimiert, gerade so wie vor der Entbindung.

Am folgenden Tag verliess sie das Krankenhaus. Sie konnte da nur mit einer Stütze unter beiden Armen quer durch das Zimmer gehen, und fühlte dabei ein Stechen wie mit vielen Stecknadeln unter den Füssen.

Nach der Heimkehr verschlimmerte sich der Zustand rasch, und nach einigen Wochen konnte die Pat. sich nicht aufrecht halten, auch nicht wenn sie unter beiden Armen kräftig gestützt wurde. Sie vermochte nicht ein Zeitugsblatt zu wenden und auch nicht einen Löffel mit einer Hand zu halten.

Nach 2 Wochen begannen die Lähmungen der Extremitäten schon wieder langsam zurückzugehen. Aber gleichzeitig begann das Sehvermögen in der Nähe wiederum schlecht zu werden.

Die Pat. wurde jetzt mit Massage und später auch mit faradischer Elektrizität behandelt. Wenn dabei die Innenseiten der Hände massiert wurden, oder die Pat. selbst die Innenseiten der Hände leise an einander rieb, hatte sie das Gefühl, als ob sie mit feinem Sandpapier gestrichen würde. Dieses Gefühl verschwand nach einem Monat, aber gleichzeitig begann Empfindlichkeit bei Streichen an der Volarseite der 3 mittleren Finger an der rechten Hand aufzutreten, und nach etwa einer Woche auch an der linken Hand. Die Finger waren gleichzeitig steif, und die Hände konnten nicht völlig zugemacht werden. Diese Empfindlichkeit verschwand nach einigen Tagen.

Gleich nachher wurde Prof. BERGMARK konsultiert, der nun eine ausgebreitete Parese der Extremitäten mit aufgehobenen Sehnenreflexen, fibrillären Zuckungen im linken M. brachioradialis und vollständige Accommodationsparese konstatieren konnte. Die Pat. wurde 14 Tage später in Prof. BERGMARK'S Klinik aufgenommen, wo ich Gelegenheit hatte, sie zu untersuchen.

Die Pat. hatte bei der Untersuchung ein gesundes Aussehen. Sie hatte ein kräftiges Skeletsystem und war wohlgenährt. Ihre Gemütsstimmung war etwas labil, und sie weinte leicht. Die Psyche war im Übrigen ganz normal. Sie hatte ein gutes Gedächtnis und eine gute Auffassungs- und Beobachtungsgabe.

Die Temperatur war fieberfrei. Puls etws 80.

Die Pat. hatte, wenn sie lag, keine subjektiven Beschwerden.

Die inneren Organe waren ohne Befund. Im Harn kein Eiweiss und kein Zucker.

Rote Blutkörperchen 5360000, weisse Blutkörperchen 10000 und von diesen waren 8100 Polynukleären und 1900 Mononukleären.

Der Blutdruck 125 mm Hg.

Wassermanns Reaktion negativ sowohl im Blute wie in der Spinalflüssigkeit.

Lumbalpunktion (etwas früher von Prof. BERGMARK ausgeführt) zeigte einen Druck von 115. Die Spinalflüssigkeit war wasserhell. Keine Vermehrung der Zellen darin. Nonne-Apelts Reaktion negativ. Nach der Lumbalpunktion Kopfweh, das etwa eine Woche anhielt.

Kranialnerven. Accommodationsparese. Diese war bei der ersten Untersuchung schon in Rückschritt. Vollständige Augenuntersuchung wurde leider nicht unternommen. Doch konnte konstatiert werden, dass die Pat. jetzt auf Leseweite mit + 3 D. Augengläsern auch feinsten Druck lesen konnte, dagegen nur mit Schwierigkeit mit + 2 D. In der Ferne konnte sie ohne Augengläser gut sehen. Im Augenhintergrund war nichts Abnormes zu sehen.

Die äusseren Augenmuskeln waren intakt.

Die übrigen Kranialnerven waren ohne Befund.

Die Sensibilität, die betreffs Berührungs-, Schmerz-, Temperatur- und Tiefsensibilität sehr genau untersucht wurde, war am ganzen Körper normal.

Motilität. In den oberen sowohl als in den unteren Extremitäten waren augenfällige Paresen vorhanden. Vollständige Paralyse konnte dagegen nirgends konstatiert werden, aber alle Bewegungen der Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenke wie auch die der Knie-, Fuss- und Zehengelenke wurden mit offenbarer Anstrengung und Kraftlosigkeit ausgeführt. Die Bewegungen der Schulter- und Hüftegelenke, wie die des Rumpfes und des Kopfes konnten mit normaler Kraft ausgeführt werden. Besonders war die Beugungsfähigkeit der Ellenbogen- und Kniegelenke stark herabgesetzt, und die Beugungen konnten hier nicht maximal ausgeführt werden. Auch war die Oppositionsfähigkeit des Daumens sehr schlecht.

Die grobe Kraft war in beiden Händen nur 2,5 (Normalwert 40). Die Pat. konnte sich nicht selbst ankleiden, konnte nicht einen Knopf knöpfen, vermochte nicht sich aus sitzender Lage zu erheben, auch nicht mit Stütze der Arme, konnte sitzend nur mit äusserster Anstrengung das eine Bein über das andere legen, und bisweilen ging dies gar nicht. Mit kräftiger Stütze unter beiden Armen konnte sie einige Schritte im Zimmer gehen, wurde aber sehr müde dabei.

Die Muskulatur war überall an den Armen und Beinen atrophisch, auf beiden Seiten etwa in demselben Mass. Besonders hochgradig war diese Atrophie in den Tenar- und Hypotenarmuskeln der beiden Hände und in den Interosseen. Über den Nerven und Muskeln war keine Druckempfindlichkeit vorhanden. In den Muskeln konnten keine fibrillären Zuckungen beobachtet werden. Solche waren jedoch,

wie oben erwähnt, ein paar Wochen früher von Prof. BERGMARK im linken M. brachioradialis wahrgenommen worden.

Ein rascher Tremor war in den Händen und den Augenliedern vorhanden.

Es liess sich weder Spasticität noch Ataxie konstatieren. Die Knie-Hacken, Finger-Finger und Finger-Naseproben wurden richtig ausgeführt, obgleich mit Anstrengung.

Hinsichtlich der Reflexe wurde beobachtet, dass die Pupillarreflexe für Licht normal, für Accommodation dagegen äusserst schwach waren. Bei der Untersuchung von Prof. BERGMARK 2 Wochen vor dieser Untersuchung konnte kein Reflex für Accommodation konstatiert werden.

Die Sehnen- und Periostreflexe der Arme fehlten.

Die Bauchreflexe waren normal. Der Patellarreflex war am rechten Bein sehr schwach, und fehlte am linken ganz. Die Achilles- und Fussohlenreflexe fehlten.

Die Untersuchung mit galvanischer Elektrizität zeigte in den oberen Extremitäten träge Zuckung der kleinen Handmuskeln. Auch über Mm. flexor. digitor. subl. et profund. etwas träge Zuckung. Im übrigen aber normale Verhältnisse. In den unteren Extremitäten konnte nur vom M. abductor dig. V beiderseits träge Zuckung konstatiert werden.

Die Pat. blieb nur 3 Wochen im Krankenhaus. Während dieser Zeit besserte sich indessen bei Strychnin- und Massagebehandlung ihr Zustand erheblich. Die Accommodationsparese nahm ab, so dass die Pat. bei der Entlassung aus dem Krankenhaus bei guter Beleuchtung auch ohne Augengläser gewöhnlichen Druck lesen konnte. Doch wurde sie dabei rasch müde. Mit + 2 D. konnte sie jedoch gut lesen, ohne müde zu werden. Sie konnte sich jetzt auch ohne Hilfe von sitzender Lage erheben, und mit Stütze etwa 50 Meter gehen, ohne dabei zu sehr zu ermüden.

Herr Prof. BERGMARK hat die Güte gehabt, mir das Resultat einer von ihm am 17. September 1917 ausgeführten Untersuchung zur Verfügung zu stellen. Er hatte hierbei konstatieren können, dass der Patellarreflex am rechten Bein sehr schwach war und am linken ganz fehlte. Die Achillessehnenreflexe fehlten, die Bauchreflexe waren ziemlich schwach, Sehnen- und Periostreflexe an den Armen fehlten. Die grobe Kraft war sehr herabgesetzt, etwas mehr in den Extremitäten der linken als der rechten Seite, aber in jeder einzelnen Extremität war die Kraft der verschiedenen Bewegungen ziemlich gleichmässig herabgesetzt. Die Pat. hatte fortwährend Schwierigkeit beim Sehen in der Nähe, die in den letzten Tagen etwas zugenommen hatte. Doch sah sie jetzt besser als im Frühling. Mit + 2 D. Augengläsern konnte sie gut lesen, und hatte in der vorherigen Woche auch ohne Augengläser lesen können.

Zusammenfassung: Bei der Pat. stellt sich nach 3 auf einander folgenden Entbindungen Accommodationsparese und Lähmungen aller 4 Extremitäten ein, die 2 letzten Male mit Pa-

raestesien in Händen und Füssen verbunden. Die Lähmungen traten bezw. 5 Wochen, 3 Wochen und 11 Tage nach der Entbindung auf, und gingen die beiden ersten Male nach bezw. 10 Mon. und etwa 8 Mon. in völliger Heilung über. Letztes Mal war 8 Mon. nach Beginn desselben noch ein kleiner Rest der Lähmungen vorhanden. Die Lähmungen waren mit Muskelatrophie, Herabsetzung oder Aufhebung der Reflexe und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit verbunden.

Infolge der Anamnese und der objektiven Krankensymptome, die der angeführte Fall darbietet, kann man nicht umhin, die Diagnose rezidivierende Puerperalaffektion des peripheren Neurons zu stellen.

Dass jedoch die Störung in diesem Fall nicht zu den Vorderhornszellen sondern zu den peripheren Nerven lokalisiert gewesen sein muss, geht aus der grossen Reparationstendenz hervor, dreimal fast komplette Lähmung, zweimal völlige Heilung und drittes Mal eine so weitgehende Besserung, dass völlige Heilung auch diesmal zu erwarten ist.

Unter peripheren Lähmungszuständen mag vorliegender Fall vielleicht etwas Ähnlichkeit mit gewissen Fällen von Myasthenie zeigen. Gegen diese Krankheit spricht jedoch entschieden, teils die Abwesenheit myasthenischer Reaktion, teils das Verhalten der Reflexe, welche bei der Myasthenie wohl niemals wie in diesem Falle fehlen, auch wenn sie bisweilen geschwächt sein können, und teils schliesslich die Lokalisation hauptsächlich auf die Extremitäten mit stark hervortretenden Lähmungen in diesen, während dagegen von den kranialen Nerven in diesem Fall nur die Accommodationsnerven ergriffen waren.

Eine Störung funktioneller Art kann hier durch das Ergebnis der objektiven Untersuchung ausgeschlossen werden. Sowohl die fehlenden Reflexe als auch die unzweideutige Muskelatrophie und die Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit mit träger Zuchung sprechen entschieden dagegen.

Die Diagnose ist also rezidivierende Puerperalpolyneuritis, und diese Diagnose wird nicht durch das fast vollständige Fehlen sensibler Symptome beeintreichtigt. Die Neuritiden sind nämlich geneigt, vorwiegend die motorische Funktion zu betreffen, worauf unter anderen v. Hösslin und Dustin aufmerksam gemacht haben, und dieses Fehlen von Schmerzen und Druckempfindlichkeit lässt sich dadurch erklären, dass manchmal nur oder vorwiegend die motorischen Fasern der

Nerven von der Entzündung angegriffen, während die Sensiblen gar nicht oder nur gering affiziert werden.

Welche ist nun die Pathogenese der Neuritis in diesem Fall? Ein Anhaltspunkt dafür, dass ein exogenes Gift die Ursache dieser Lähmungen sein könnte, ist nicht vorhanden. Die oben schon angeführte, von SCHRADER und A. SAENGER hervorgehobene Möglichkeit, dass Desinfektionsmittel wie Carbolsäure und Sublimat etc., bei und nach der Entbindung zu Waschungen benutzt, Neuritis verursachen können, ist hier auszuschliessen. Dr HARTELIUS, leitender Arzt der betreffenden Entbindungsanstalt, hat mir nämlich gütigst mitgeteilt, dass zur Spülungen nur steriles Wasser angewandt werden, und dass auch in diesem Falle kein anderes Waschmittel benutzt worden ist.

Es liegt hier auch kein Grund zu der Annahme vor, dass eine Entzündung die Neuritiden verursacht haben könnte, da das Puerperium jedesmal ohne Fieber verlaufen ist, wenn die Temperatursteigerung, die einen Monat vor dem Anfang des ersten Anfalls am vierten Tage des Puerperiums einen Tag lang andauerte, nicht mitgerechnet wird. Die objektive Untersuchung und die Anamnese geben auch keinen Anhaltspunkt für die Annahme, dass Tuberkulose oder Krebs in diesem Falle der Grund der Neuritis gewesen sein könnte.

Zur Zeit der Graviditäten ist hier kein Erbrechen vorgekommen, was speziell zu betonen ist, da in einer grossen Anzahl der veröffentlichten Fälle toxischer Puerperalneuritis der Neuritis unstillbares Erbrechen vorangegangen ist, dem, wie oben gesagt, für die Entstehung derselben eine grosse Bedeutung beigelegt worden ist.

Ausser der jedem Anfall vorausgehenden anscheinend ganz normalen Gravidität mit nicht komplizierter Entbindung, kann hier kein Moment nachgewiesen werden, das für die Neuritis praedisponieren oder sie direkt hervorrufen könnte.

Man konnte wohl in diesem Falle mit Bestimmtheit sagen, dass die Pathogenese der Neuritis endogen-toxisch sein muss: bei einer im übrigen gesunden Frau, wo jeder Anhaltspunkt exogener Vergiftung fehlt, entsteht nach jeder ihrer drei ganz normalen Entbindungen eine hochgradige Neuritis mit jedesmal gleichartigem Symptomenkomplex. Hiermit ist, wie es mir scheint, in der umstrittenen Frage, ob eine Neuritis auf endogenem toxischem Grunde entstehen kann, ein einwandesfreier Beitrag in positiver Richtung geliefert worden.

Ein Umstand von grossem Interesse in oben beschriebenem Fall ist, dass derselbe rezidivierend ist. Bisher ist nur eine kleine Anzahl derartiger Fälle von rezidivierender, toxischer Puerperalneuritis bekannt. In der mir zur Verfügung stehenden Literatur habe ich nur 7 Fälle finden können, wo diese Diagnose gestellt worden ist. Nur in einem einzigen von diesen 7 Fällen scheint mir jedoch die Diagnose einigermassen einwandesfrei zu sein. In den übrigen sind die vorhandenen Angaben entweder zu unvollständig, als dass sie eine sichere Diagnose erlaubten, oder es können andere Krankheiten als ebenso wahrscheinlich angesehen werden. Ich werde im folgenden etwas näher über diese Fälle berichten.

Der Fall, in welchem mir die Diagnose am besten begründet scheint, ist von REMAK veröffentlicht.

Eine 35-jährige Frau soll $1^1/_4$ Jahre vor der Untersuchung nach ihrer ersten Entbindung, während 6 Wochen dieselbe Affektion in der rechten Hand gehabt haben, nach welcher Zeit die Störung jedoch ganz zurückgegangen war. Am Morgen nach ihrer zweiten leichten Entbindung erkrankte sie wiederum mit schmerzvollem Reissen im rechten Schulterblatt, das 9 Tage lang andauerte. Im Arme fühlte sie keine Schmerzen, aber ein taubes Gefühl des 4. und 5. Fingers und darauf Schwäche der rechten Hand, besonders auch des Daumens. Es entstand eine trophische Parese im Handgebiet des rechten N. ulnaris und relative Hypästhesie des kleinen Fingers. Auch N. medianus war angegriffen, es zeigte sich schwäche im M. opponeus pollicis und partielle Entartungsreaktion desselben.

Der zweiten Fall beschreibt WALLACE RHEIN.

Bei einer 30-jährigen Frau traten nach der ersten Entbindung in dem sonst normalen Wochenbett Schmerzen und taubes Gefühl in der Beugeseite des linken Vorderarmes und später auch Schwäche der Beugemuskeln auf. Nach der zweiten Entbindung waren die Störungen von seiten des linken Arms heftiger, und nach der dritten Entbindung wurde auch der rechte Arm ergriffen.

In diesem Fall von WALLACE RHEIN scheint, wie auch VON HÖSSLIN hervorhebt, Syringomyelie nicht ausgeschlossen werden zu können. Die vorhandenen Angaben sind indessen zu unvollständig, um eine sichere Diagnose zu erlauben.

In KNAGG's Fall scheint die Diagnose ebenfalls unsicher zu sein.

Bei einer 40-jährigen Frau war das linke Auge vor $8^1/_2$ Jahren während einer Gravidität erblindet. Während der vier folgenden Graviditäten keine Störungen am rechten Auge, aber während der fünf-

ten Gravidität nahm die Sehschärfe des rechten Auges vom 2. Monat an ab, und partielle Sehnervenatrophie trat ein. Im 6. Monat konnte die Pat. nicht die Finger zählen. Künstliche Frühgeburt wurde dann eingeleitet und rasche Besserung und Heilung trat ein. Während der dritten Woche der folgenden Gravidität wiederum Sehstörung des rechten Auges. Nach obermaligem künstlichem Abortus trat baldige Heilung ein.

Man scheint in diesem Fall nicht die Möglichkeit ausschliessen zu können, dass ein ganz anderer Prozess die Ursache der Störungen gewesen sein kann, und zwar Vergrösserung der Hypophysis, ein bei der Gravidität nicht ganz ungewöhnliches Symptom, das in wiederholten Fällen zu Sehstörung geführt hat (NOLEN). Ausser dem Umstande, dass man die gliahaltige Kommissur, die N. opticus bildet, kaum mit einem peripheren Nerven vergleichen kann, scheint mir der Fall jedoch sehr unsicher.

VON HÖSSLIN berichtet über einen Fall, Nr 424 seiner Kasuistik, wo während 2 Graviditäten Schmerzen und Schwäche des rechten Beines aufgetreten sind, so dass das Bein beim Gehen nachgezogen werden musste. Diese Beschwerden verloren sich jedesmal nach der Entbindung.

Dass es sich hier um eine toxische Graviditätsneuritis handeln kann, soll nicht verneint werden. v. HÖSSLINS knappe Notizen über den Fall machen indessen, dass die Diagnose sich mehr auf die Auktorität des Verfassers basiert, als auf seine Gründe. Sonst könnte man sich sogar denken, dass Varizen die Ursache dieser Störungen gewesen sein könnten.

In einem Fall von REMAK ist die Diagnose Neuritis hauptsächlich auf trophische Störungen basiert. Ob diese Diagnose wirklich einwandesfrei ist, lässt sich nicht sagen, aber auch wenn dem so wäre, muss der Fall doch als atypisch angesehen werden.

Eine 40-jährige Frau hatte vor 4 Jahren nach ihrer ersten Entbindung Paraesthesien des rechten Medianusgebietes. Nach der zweiten Entbindung trophische Störungen mit aufgesprungenen Fingern der rechten Hand und Wegfall der Nägel am rechten Daumen und Zeigefinger und am linken Daumen. Während der 3 ersten Monate nach der 4. Entbindung Schmerzen im rechten Arm und Paraesthesien, Druckemfindlichkeit und Schwellung im rechten Medianusgebiet neben schuppenartiger Auflagerung der Epidermis in der Innenseite der rechten Hand mit Schuppenbildung und Längsrissen.

In dem von HEBESTREIT beschriebenen Rezidivfall ist die Diagnose auch zweifelhaft. Die Pat. zeigte nämlich sichere hysterische Symptome, und man scheint nicht ausschliessen zu können, dass die Symptome, die von Hebestreit als neuritisch angesehen werden, ebenso gut hysterischer Art sein können.

35-jährige Zehntgebärende. Nach der 6. Entbindung bekam sie plötzlich im fieberfreien Wochenbette Schmerzen an der Innenseite des rechten Vorderarmes und taubes Gefühl in sämtlichen Fingern der rechten Hand, später auch Schmerzen in den Beinen besonders rechts. Nach Massage Besserung. Nach jeder der 7—10. Entbindung Steigerung dieser Schmerzen, am intensivsten nach der letzten Entbindung. Im übrigen keine Beschwerden in den Wochenbetten. Bei Untersuchung 10 Wochen nach der letzten Entbindung hatte die Pat. ausser diesen oben genannten subjektiven Beschwerden auch ziehende Schmerzen im Gesichte und im Nacken, klagte über Schwindel und Appetitlosigkeit, hatte Clavus und Globus und wurde sehr leicht aufgeregt und weinerlich. Sie war durch die vielen Wochenbetten arg mitgenommen. Die Herztätigkeit war sehr beschleunigt. Patellarreflexe sehr gesteigert. Keine groben Sensibilitätsstörungen. Hochgradige Druckempfindlichkeit über allen Nervenstämmen im Körper, namentlich in der rechten Körperhälfte. Auch die seitlichen Wurzelaustritte waren druckempfindlich. Objektive Gefühlsstörungen fehlten.

Endlich wird von BERNHARDT über einen Fall berichtet, wo möglicherweise die Diagnose rezidivierende toxische Puerperalneuritis gestellt werden kann.

Eine 29-jährige Drittgebärende bekam bei jeder Entbindung Reissen in den Schultern. Nach der dritten Entbindung entstand ausser Schmerzen in der rechten Schulter eine ausgesprochene Neuritis im rechten Medianus und Ulnaris.

Sehr ungewiss ist natürlich, ob das Reissen in den Schultern, das die Pat. bei den beiden ersten Entbindungen fühlte, wirklich toxisch-neuritischer Art war.

Ausser diesen 7 Fällen, wo jeder Krankheitsanfall in Zusammenhang mit der Gravidität bezw. der Entbindung auftrat, und wo die bezw. Verfasser jeden Anfall als toxischer Art angesehen haben, scheinen mir hier auch die folgenden zwei Fälle rezidivierender Neuritis eine Erwähnung zu verdienen, bei denen vielleicht der eine der in Zusammenhang mit der Entbindung auftretende Anfall toxischer Art war, wo aber für die Rezidive Infektionen wahrscheinlich die Hauptrolle spielten.

Der erste dieser Fälle wird von BERNHARDT beschrieben.

Die 31-jährige Patientin soll seit ihrem 18. Jahre Schmerzen in der rechten Schulter gehabt haben. Nach der ersten Entbindung, bei 26 Jahren, traten Schmerzen im ganzen rechten Arm auf, die jedoch bald verschwanden, um nach einer Influenza 3 Jahre später wiederum zurückzukommen. Im folgenden Jahr machte die abermals eine Entbindung durch, die von einer Puerperalinfektion mit Fieber und 4 Monats andauernden blutigen Ausflüssen begleitet war. Während dieser Infektion trat eine ausgeprägte Neuritis des rechten N. medianus und N. ulnaris auf.

Es scheint nicht ausgeschlossen, dass in diesem Fall auch die Schmerzen im rechten Arm nach der ersten Entbindung und nach der Influenza neuritischer Art gewesen sein können. Die 2 letzten Anfälle sind wohl mit den Infektionen in Zusammenhang zu setzen. Die Ätiologie des ersten puerperalen Anfalles kann zwar der knappen Mitteilungen wegen nicht sicher bestimmt werden, doch scheint es möglich, dass derselbe toxisch-neuritischer Art war.

Vielleicht kann ein zweiter Fall, der auch von BERNHARDT beschrieben wird von Interesse sein. Hier trat im Zusammenhang mit einem normalen Wochenbett ein Rezidiv einer vorhergehenden Neuritis des N. facialis ein, die sich ohne Zusammenhang mit Gravidität bezw. Partus entwickelt hatte.

Von einem gewissen Interesse kann es hier sein, hervorzuheben, dass in meinem eigenen Fall ungeachtet eingetretener erneuter Gravidität N:r 2, die Lähmungen nach dem ersten Wochenbette zurückgingen.

In einem von BAYLE beschriebenen Fall war nach einer Entbindung eine Puerperalneuritis in den Extremitäten entstanden, die nach einiger Zeit völlig zurückging. Acht Monate nach der Heilung trat ein Rezidiv der Neuritis ein, ohne dass eine neue Gravidität vorhanden gewesen wäre.

Von den 7 oben berichteten Fällen, die von den bezw. Verfassern als rezidivierende toxische Neuritis angesehen wurden, haben sich 2 schon in der Gravidität, die übrigen erst nach der Entbindung entwickelt. Die Lokalisation der beiden ersten Fälle geschah in dem einen Fall auf Nn. optici, in dem anderen auf das rechte Bein. In sämtlichen der 5 puerperalen Fälle waren dagegen nur die Nerven der Armbeuger affiziert. Ob die gleichmässige Lokalisation dieser Fälle von einem Zufall abhängt, lässt sich natürlich nach diesem kleinen Material nicht bestimmen. Es könnte ja auch sehr wahrscheinlich sein, dass die grosse Anstrengung der Arme, die bei der

Entbindungsarbeit im allgemeinen stattfindet, hier einen Locus minoris resistentiæ verursachen könnte, wo sich die Neuritis mit Vorliebe festsetzt.

Ein Umstand, der hervorgehoben zu werden verdient, ist die Gleichmässigkeit im Symptomenkomplexe, welche die verschiedenen Anfälle in jedem Falle dargeboten haben. Auch in dem von mir beschriebenen Fall ist dieser gleichmässige Symptomkomplex für die drei Anfälle zu verzeichnen. Ob diese Gleichmässigkeit daher kommt, dass ein Nerv, der einmal angegriffen worden ist, auch nach der Restitution in einem Stadium grösserer Empfindlichkeit bleibt, oder ob es vom Anfang an eine Minderwertigkeit dieser Nerven ist oder eine spezifische Empfindlichkeit derselben für das die Neuritis hervorrufende Gift, lässt sich nicht entscheiden.

Die Prognose der hier berichteten Fälle war quoad vitam gut. In den meisten Fällen trat die Krankheit leicht auf, und die Neuritis war wenn auch nicht Mononeuritis so doch sehr begrenzt. In keinem Fall war die Ausbreitung so hochgradig wie in dem von mir beschriebenen. Wie in meinem Falle, so zeigt die Neuritis auch in einigen der anderen Fälle und zwar in den von WALLACE RHEIN, KNAGGS und REMAK II eine Tendenz, während der Rezidive stärker zu werden.

Literatur-Verzeichnis.

ALBECK, Vier Fälle von Polyneuritis gravidarum, Monatschr. f. Geburtshilfe u. Gynaekol. 1916, Bd 44.

ALLBUTT, C., Remarks on functional hemiplegia in childbearing woman. Brit. med. Journal, 1870. Cit. nach v. HÖSSLIN.

BAYLE, Des névrites puerpérales; grossesse et puerperium. Thèse de Lyon, 1896.

BERNHARDT, Ueber Neuritis puerperalis. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Bd 50.

BOUFFE DE SAINT BLAISE, G., Les auto-intoxications gravidiques. Annales de gynécol. Paris 1898. T. 50.

DUSTIN, La polynévrite gravidique. Nouvelle Iconographie de la Salpetrière. Paris 1909. T. 22.

EULENBURG, Ueber puerperale Neuritis und Polyneuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Bd 8 u. 9.

FUNK, M., Die Rückenmarksentzündung, Bamberg 1825. Cit. nach v. HÖSSLIN.

FUSSEL, E. F., On paralysie occuring in childbed. St. George's Hospital. Reports I 1866. Cit. nach v. HÖSSLIN.

HOESTERMANN, Über rekurrierende Polyneuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914, Bd 51.

HEBBSTREIT, Ein Beitrag zur Lehre von der Neuritis gravidarum und Neuritis puerperalis. Diss. Leipzig 1900.

v. HÖSSLIN, R., Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, 1905, Bd 40.

KAST, Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Archiv f. klin. Medicin 1886, Bd 40. Cit. nach v. HÖSSLIN.

KNAGGS, Transactions of the ophtalmological Society. London. Vol. 16. Cit. nach v. HÖSSLIN.

KOESTER, G., Ueber puerperale Neuritis. München. med. Wochenschr. 1896. Bd 27. Cit. nach v. HÖSSLIN.

KORSAKOW u. SERBSKI, Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten 1892, Bd 23.

LUNZ, Ueber Polyneuritis puerperalis. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Bd 47.

MADER, Ueber Polyneuritis peripherica puerperarum et gravidarum. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Bd 8.

MEYER, L., Über Neuritis(?) cruralis im Wochenbette. Centralbl. f. Gynaekol. 1901, Bd 25.

MOEBIUS, Ueber Neuritis puerperalis, München. med. Wochenschr. 1887, Bd 9.

MOEBIUS, Weitere Fälle von Neuritis puerperalis, München. med. Wochenschr. 1892, Bd 45.

NAMIOT, Über Neuritis puerperalis unter Berücksichtigung eines Falles aus der Kgl. Universitäts Frauenklinik zu Halle. Diss. Ref. i Neurol. Zentralblatt 1911, Bd 30.

NOLEN, W., Ein Fall von zuerst in der Schwangerschaft aufgetretenen und in zwei nachfolgenden Schwangerschaften jedesmal rezidivierendem »Pseudotumor Cerebri». Berlin klin. Wochenschr. 1909, Bd 46.

PERRERO, E., Sopra un caso di polinevrite gravidica unita a sintoni di ipotiro-paratiroidismo. Ref. i Neurol. Centralbl. 1911, Bd 30.

PETRÉN, K., Lärobok i intern. medicin 1917, Bd 2, 1 hälft.

REMAK, E., Neuritis und Polyneuritis, Nothnagel's Handbuch XI, 3. III Th., III Abt., II Hälfte, 1899.

SAENGER, Ueber Neuritis puerperalis. Mittheil. aus den Hamburg. Staatskrankenanst. Bd 1. Cit. nach v. HÖSSLIN.

SIEMERLING, E., Zur Klinik und pathologischen Anatomie des unstillbaren Erbrechens der Schwangeren mit Polyneuritis multiplex und Psychosis polyneuritica. Zentralbl. f. Gynaek. 1917, Bd 41.

STEWART, Puerperal polyneuritis and polymyositis Phil. med. Journal, 1901.

TUILANT, De la névrite puerpérale. Thèse de Paris 1891.

TURNEY, Polyneuritis in relation to gestation and the puerperium. St. Thomas's Hospital Reports N. S. Vol. XXV. 1896.

WALLACE RHEIN, Puerperal Neuritis. University med. magazine 1896—1897. Vol. 9.

WHITEFIELD. Puerperal neuritis due to the vomiting of pregnancy. Lancet 1889. Cit. nach v. HÖSSLIN.

WRIGHT, A., Toxaemia of pregnancy. American Journal of obstetr. 1897. Vol. 36.

Stockholm 1918. P. A. Norstedt & Söner.

ARKIV FÖR INRE MEDICIN. (Nord. Med. Arkiv. Avd. II.) Bd. 51. Häft, 1. N:r 3.

Aus dem Gothenburger Epidemiekrankenhause. Oberarzt Doktor HJ. WENNERBERG.

Über das Verhalten der eosinophilen Blutzellen bei Serumexanthem

von

ESKIL KYLIN.

Während die Bedeutung der neutrophilen Blutzellen ziemlich gut erforscht ist, hat die Funktion der eosinophilen Blutzellen trotz eifriger Forschungen nicht einheitlich erklärt werden können. Unter mancherlei verschiedenen Verhältnissen findet man diese eosinophilen Zellen pathologisch vermehrt, wie z. B. bei Wurmkrankheit, Trichinose und einigen anderen parasitären Krankheiten; ebenso bei Asthma bronchiale, einigen Dermatosen wie Urticaria, bei Idiosyncrasien und nach akuten Infektionskrankheiten u. s. w. Da demnach die Frage offen steht, dürfte jeder Beitrag, der dazu verhelfen kann die Verhältnisse der eosinophilen Blutzellen zu beleuchten, von Interesse sein, und ich werde kurz darlegen, was ich von dem Verhalten dieser eosinophilen Blutzellen bei Serumexanthem gefunden habe.

ZIEGLER und SCHLECHT haben zuerst nachgewiesen, dass die eosinophilen Blutzellen nach Einspritzung von Diphtherieserum eine bedeutende Vermehrung zeigten, die bei nicht serumbehandelten Fällen nicht vorhanden war, und meinten, dass diese Eosinophilie durch die Serumeinspritzung bedingt war. SCHLECHT hat dann bei erneuten Untersuchungen dieselbe Tatsache konstatiert. Dieser wie auch SCHWENKER,

SCHITTENHELM, WEICHHARDT u. a. m. haben später nachgewiesen, dass nach parenteraler Injektion von artfremdem Eiweiss in der Regel eine ähnliche Eosinophilie auftritt, während dagegen Injektion von arteigenem Eiweiss keine Vermehrung der in Rede stehenden Blutelemente bewirkt (SCHLECHT).

Verschiedene Eiweisskörper wie Serumalbumin und Globulin wie auch Hühnereiweiss und Peptonlösung verursachten solche Eosinophilie während Nuklein und Vitellin (SCHLECHT) keine Eosinophilie abgaben. Gewisse sympathico und autonomotrope Substanzen wie Adrenalin, Pilocarpin und Physostigmin erzeugten entweder Hypeosinophilie oder waren ohne Einfluss.

Die artfremden Eiweisskörper, welche Eosinophilie erzeugen, taten dies erst nach einer Reaktionszeit von einigen Tagen. Man hat betont, dass dies an eine andere Reaktion erinnert, die zuweilen auf die Injektion von artfremdem Eiweiss folgt, nämlich die Serumkrankheit, die nach einer Inkubationszeit von etwa 5—10 Tagen (mit der kürzeren Inkubationszeit, für Individuen welche reinjiziert werden) auftritt.

In der Literatur findet man hervorgehoben dass bei der Serumkrankheit die Eosinophilie besonders ausgesprochen sein sollte (SAHLI). Auch SCHLECHT hat in einem Fall von Eosinophilie nach Seruminjektion die Eosinophilie gleichzeitig mit dem Ausbruch des Serumexanthems am kräftigsten gefunden.

Zufällig fand Verfasser bei einer Blutuntersuchung bei Serumkrankheit einen sehr niedrigen Wert für die eosinophilen Blutzellen. Dies erregte Verwunderung und Verf. untersuchte daher das Blutbild in einer Anzahl Fälle von Serumexanthem, wobei Verf. beständig niedrige Werte für die eosinophilen Blutelemente fand. Aus diesem Anlass begann Verf. regelmässige Blutuntersuchungen von 3.—4.—5. Tagen bis zu 14—15 Tagen nach Seruminjektion. Von den Untersuchten haben ungefähr 10 % Serumexanthem erhalten. In nachstehenden Tabellen werde ich das Blutbild bei diesen Patienten vom 4.—5.—6. Tage nach der Seruminjektion bis einen oder einige Tage nach dem Serumexanthem erörtern. Ein Teil der Patienten wurden schon so früh wie am 14.—15. Tage nach der Aufnahme aus dem Krankenhause entlassen. Ich habe daher in einigen Fällen kein Blutpräparat erhalten können nachdem das Serumexanthem verschwunden war.

Die Anzahl der weissen Blutkörperchen ist in gewöhnlicher Weise bestimmt worden. Eine Differentialzählung am Strich-

präparat ist nach Färbung mit der gevöhnlichen May-Grünwaldschen Farbenflüssigkeit gemacht worden.

Ich werde zunächst die von mir beobachteten Fälle besprechen.

Fall I.

Krankenhausjournal 1926/1917.

31-jährige Frau, aufgenommen d. 20/11. Mittelschwere- recht schwere Diphtherie. Erhielt unmittelbar nach der Aufnahme 9 000 I. E. D. 3/11 unbedeutendes Serumexanthem + Gelenkschmerzen. Die Verhältnisse der Blutzellen ersichtlich aus folgender

Tabelle I.

Datum	Weisse Blutzellen in cmm.	Neutr. Leuk. %	Lymph. %	Eos. %	Bas. %	Mononucl u. Übergangsformen %
27/11	7 200	66,2	24,4	5,8	0,8	2,8
29/11	6 800	64	28,2	5	0,4	2,4
1/12	6 900	64,8	27,2	4,8	1	2,2
+ 3/12	300	63,4	31,2	1,4	0,8	3,2

Fall II.

Krankenhausjournal 1964/1917.

10-jähriges Mädchen, aufgenommen d. 24/11. Schwere Diphtherie. Erhielt unmittelbar 4 000 I. E. intravenös + 7 500 I. E. intramuskulär. D. 4/12 Serumexanthem. Den 5/12 das Serumexanthem fort.

Tabelle II.

Datum	Weisse Blutzellen in cmm.	Neutr. Leuk. %	Lymph. %	Eos. %	Bas. %	Mononucl u. Übergangsformen %
28/11	7 800	51,4	34,8	6,6	0,6	6,6
30/11		49,8	36,2	7	0,4	6,6
2/12	9 000	52,2	34,6	7,4	0,8	5
+ 4/12	15 500	69,2	22,8	0,8	0,2	7
6/12	8 300	56,4	35,2	3,2	0,4	4,8

Fall III.

Krankenhausjournal 259/1918.

10-jähriges Mädchen, aufgenommen d. 8/2. Leichte Diphtherie. Die Patienten hatte bei einer Diphtherikrankheit einige Jahre vorher Serum erhalten. Erhielt bei der Aufnahme 1 500 I. E. D. 15/2 trat leichtes Serumexanthem auf, das bereits denselben Tag verschwand. D. 20/2 ein Rezidiv, das bis zum 21.sten dauerte. Das Blutbild ist ersichtlich aus

Tabelle III.

Datum	Weisse Blutzellen in cmm.	Neutr. Leuk. %	Lymph. %	Eos. %	Bas. %	Mononucl. u. Übergangsformen %
12/2	6 500	56,4	30,8	4,4	0,4	8
+15/2	9 500	64	26	0,8	1	8,2
16/2		48,8	36	7	0,2	8
18/2	7 800	51	35,2	6,8	0,8	6,2
19/2	8 100	52,4	36,2	6,2	0,4	4,8
+21/2	11 000	64,2	30,6	0,8	0,4	4
22/2	7 500	48,4	41	4,2	0,2	6,2
24/2	8 500	50,2	42,4	2,8	0,4	3,2
25/2	8 600	49	39,8	5,6	0,4	5,2
26/2	8 900	45,8	44,6	4,6	0,6	4,4
28/2		48,4	44	3,6	0,2	3,8

Fall IV.

Krankenhausjournal 296/1918.

9-jähriger Knabe mit mittelschwerer Diphtherie. Erhielt bei der Aufnahme d. 16/2 4 500 I. E. und d. 17/2 gleichfalls 4 500 I. E. Serumexanthem den 24/2. Fort 26/2. Das Blutbild ersichtlich aus

Tabelle VI.

Datum	Weisse Blutzellen in cmm.	Neutr. Leuk. %	Lymph. %	Eos. %	Bas. %	Mononucl. u. Übergangsformen %
19/2	6 000	59,4	30,8	4,4	0,4	5
21/2	7 900	58,8	31,4	5	0,6	4,2

Datum	Weisse Blutzellen in cmm.	Neutr. Leuk. %	Lymph. %	Eos. %	Bas. %	Mononucl. u. Übergangsformen %
22/2	8 500	50,4	33,4	3,8	0,2	12,2
23/2	6 400	49,2	40,8	4,8	0,2	5
+ 24/2	9 000	60,4	29,6	0,2	—	9,8
25/2	7 900	56,4	39	0,8	—	3,8
26/2	8 800	52	42,2	0,8	0,2	4,8
28/2		55,4	36,6	3,2	0,8	4
2/3	8 100	54,2	36	4	1	4,8

Fall V.

Krankenhausjournal 337/1918.

Ein 8-jähriger Knabe, der den 22/2 aufgenommen wurde. Erhielt bei der Aufnahme 3 000 I. E. Serumexanthem d. 5/3. 6/3 das Exanthem stärker. 7/3 das Exanthem immer noch sehr stark + Gelenkschmerzen. 8/3 Das Exanthem im Rückgang begriffen. 9/3 das Exanthem fort. Das Blutbild ersichtlich aus

Tabelle V.

Datum	Weisse Blutzellen in cmm.	Neutr. Leuk. %	Lymph. %	Eos. %	Bas. %	Mononucl. u. Übergangsformen %
28/2	10 200	56,4	31,6	8,8	0,2	3
2/3	12 700	57	29,6	9,2	—	4,2
4/3	7 500	52,4	30	10,2	0,4	7
+ 5/3	10 900	56,2	31,2	7,8	0,2	4,6
6/3		52	33,8	9	0,4	4,8
7/3	9 200	58,6	31,8	3,2	0,6	5,8
8/3	14 300	63	29,8	2,4	0,2	4,6
10/3	9 000	57,2	32,2	4,8	0,8	6

Fall VI.

Krankenhausjournal 500/1918.

Ein 6-jähriges Mädchen mit mittelschwerer Diphtherie; wurde aufgenommen d. 19/3 u. erhielt d. 19 u. 20 je 3 000 I. E. D. 1/4 Serumexanthem, das d. 3/4 verschwand. Das Blutbild ersichtlich aus

Tabelle VI.

Datum	Weisse Blutzellen in cmm.	Neutr. Leuk. %	Lymph. %	Eos. %	Bas. %	Mononucl. u. Übergangsformen %
28/3	7 900	62,8	23,8	7,2	0,2	6
30/3	8 100	60,6	25,2	8,4	0,6	5,2
+ 1/4	12 000	78,4	16,6	0,4	0,4	4,2
2/4	12 500	80	15,6	0,2	0,4	3,8
3/4	9 000	71,4	21,8	4	—	2,8

Fall VII.

Krankenhausjournal 533/1918.

5-jähriges Mädchen mit leichter Diphtherie; erhielt bei der Aufnahme d. 25/3 1 500 I. E. Serumexanthem d. 31/3; fort d. 2/4. Das Blutbild ersichtlich aus

Tabelle VII.

Datum	Weisse Blutzellen in cmm.	Neutr. Leuk. %	Lymph. %	Eos. %	Bas. %	Mononucl. u. Übergangsformen %
27/3	7 400	62	29,6	4,8	0.2	3,4
29/3	6 900	59,2	32,6	4	0	4,2
+ 31/3	12 600	77	20,8	0	0	2,2
1/4	9 100	51,6	42	3,2	0,2	3
3/4	7 900	40,8	51	5,2	0,4	2,6
4/4	7,800	46	47,4	4,2	0,6	1,8

Sehen wir diese Tabellen genauer an, so finden wir regelmässig abnorm niedrige Werte für die eosinophilen Blutelemente während des Serumexanthems. Bereits am ersten Tage des Serumexanthems sehen wir eine kräftige Senkung der eosinophilen Zellen und zwar in sämtlichen Fällen ausser dem 5. ten. Diese Senkung erreicht wie man sieht im allgemeinen Werte, welche bedeutend unter dem normalen liegen und zwar trotzdem die in Rede stehenden Blutzellen vor Ausbruch des

Exanthems bedeutend vermehrt waren. Hierin stimmt also das Blutbild mit dem bei Morbilli überein im Gegensatz zu Rubeola und Scarlatina. In schweren Fällen, wie z. B. Fall 5, sinkt die auf die Injektion folgende Hypereosinophilie erst einen oder ein paar Tage nach Ausbruch des Exanthems. In diesem 5. ten Fall finden wir wie die Senkung erst im Zusammenhang mit dem Einsetzen kräftiger Gelenkschmerzen erfolgt, einem Symptom, das man oft bei schweren Serumkrankheiten findet. Ein ähnlicher Fall, den ich nicht habe aufnehmen wollen, da ich die Blutzählung erst gleichzeitig mit dem Beginn des Serumexanthems angefangen habe, zeigt auch, dass die Eosinophilie erst gleichzeitig mit dem Einsetzen von Gelenkschmerzen ein paar Tage nach Ausbruch des Exanthems zu sinken begonnen hat.

Nach dem Verschwinden des Exanthems findet man wieder eine Vermehrung der eosinophilen Elemente. Da indessen sämtliche Fälle bei der Aufnahme eine Infektionskrankheit hatten, dürfte diese Eosinophilie wahrscheinlich von gewöhnlicher postinfektiöser Art sein.

In einem der Fälle, Fall III, sehen wir wie bei einem Rezidiv des Serumexanthems die Anzahl der eosinophilen Blutzellen auf einen subnormalen Wert gerade wie bei dem ersten Exanthem heruntersinken.

Die Lymphocyten haben in fast allen Fällen hohe Werte gezeigt, welches natürlich zu erwarten war bei den kräftigen Infektionen der relatierten Fällen und ist als postinfektiöse Lymfocytose zu erklären. Während der Tage des Serumexanthems haben sie indessen prozentweise abgenommen während die polynucleären Blutzellen zugenommen haben. In einigen Fällen (II; V; VI; VII), bei welchen die Serumkrankheit schlimmer und unter Fieber verlaufen ist, sehen wir eine recht beträchtliche Zunahme der polynucleären Zellen gegen über den Tagen vor dem Ausbruch des Exanthems.

Die Senkung, welche die eosinophilen Blutzellen während des Serumexanthems gezeigt haben, ist nicht nur relativ sondern eine absolute gewesen.

Der Angabe, die sich in der Literatur findet, dass während des Serumexanthems eine Hypereosinophilie vorhanden sein sollte, kann Verf. demnach nicht beipflichten. *Für das Serumexanthem ist im Gegenteil eine Hypeosinophilie charakteristisch.*

Literatur.

AHL und SCHITTENHELM, Ueber experim. Eosinophilie nach parenteraler Zufuhr verschiedener Eiweissstoffe. Zt. f. ges. exp. Med. 1913, I.

NAEGELI, Die Leukocytosen in »Specielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten» von Kraus und Brugsch. 1916.

SAHLI, Lehrbuch der klinischen Untersuchungs-Methoden. 1914.

SCHLECHT, Ueber experimentelle eosinophile und basophile Leukocytose. Kongr. f. i. M. 1910.

SCHLECHT und SCHWENKER, Lokale Eosinophilie in den Bronchien und in der Lunge beim anaphylaktischen Meerschweinchen. A. f. exp. Path. 1912, LXVIII.

SCHLECHT, Allgemeine und lokale Eosinophilie bei Ueberempfindlichkeit gegen organische Arsenpräparate. M. med. Woch. 1913.

SCHLECHT und SCHWENKER, Ueber die Beziehungen der Eosinophilie zur Anaphylaxie. D. A. f. kl. Med. 1912. CVIII.

SCHWENKER und SCHLECHT, Einfluss symphathico- und autonomotroper Substanzen auf die eosinophilen Zellen. Zt. f. kl. Med. LXXVI.

SCHLECHT, Einwirkung von Seruminjektion auf die Eosinophilen und Mastzellen. D. A. f. kl. M. 1910.

SCHWARZ, Das Wesen der Eosinophilie. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1914.

STÄUBLI, Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. Erg. d. inn. Med. und Kinderheilkunde. Bd. VI.

ZIEGLER und SCHLECHT, Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1908. Bd. 92.

WEICHARDT, Arch. f. Hyg. 1908. Bd. 65.

SCHITTENHELM, WEICHARDT u. GRISSHAMMER, Ueber den Einfluss parenteral verabreichter Proteinsubstanzen verschiedener Herkunft auf das Blutbild. Zt. f. experim. Pathol. u. Ther. 10. 1912.

SCHITTENHELM u. WEICHARDT, Studien über die biologische Wirkung bestimmter parenteral einverleibter Eiweissspaltprodukte. Zt. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie 14,609. 1912.

Stockholm 1918. P. A. Norstedt & Söner.

ARKIV FÖR INRE MEDICIN (Nord. Med. Arkiv. Avd. II.) Bd. 51. Häft. 1. N:r 4.

Ueber die klinische Bedeutung der Zylindroide.

von

R. v. JAKSCH in Prag.

QUENSEL[1] hat in diesem Archiv in einer weit angelegten Arbeit sich mit der Morphologie des organisierten Harnsedimentes beschäftigt.

Auf Seite 587 dieser Arbeit bespricht er die sogenannten Zylindroide und schlug für dieselben den Namen »Fäden» vor. Gegen diese Aenderung der Nomenclatur muss ich aus mehreren Gründen Stellung nehmen. Der Name »Fäden» ist unzweckmässig, weil diese Gebilde sonst mit den mit ihnen absolut nicht im Zusammenhang stehenden Tripperfäden leicht verwechselt werden könnten.

Ferner muss ich mich dagegen wenden, dass QUENSEL diesen Gebilden *klinische* Bedeutung abspricht; und doch geht aus seinen eigenen Beobachtungen hervor, dass er diese »Fäden» unter 8 Beobachtungen, welcher er auf Seite 589 anführt, 4mal, und wenn wir Fall 181 hinzunehmen, bei dem die Sektion auch Stauungserscheinungen ergab, fünfmal also in 62,5 % der Fälle nur bei *einer bestimmten* Störung in der Niere nämlich bei Stauungsercheinungen gesehen hat.

Nach meinen auf Jahre sich erstreckenden Beobachtungen ist das Auftreten von Zylindroiden in *grosser Menge* ein *charakteristisches* Zeichen einer Zirkulationsstörung in der Niere. Ich stelle allerdings nicht in Abrede, dass sie auch bei Fehlen

[1] Band: *50*, 319, 1918.

einer renalen Affektion, dann aber nur in spärlicher Anzahl sowohl in albuminhältigem, als in albuminfreiem Harn von Kindern und Erwachsenen sich finden. Es gibt aber ein *besondere* Art dieser Zylindroide, welche eine *pathognomische Bedeutung* für das Vorhandensein von akuten Zirkulationsstörungen in den Nieren haben. Ich[1] habe im Jahre 1904 eine einschlägige Beobachtung veröffentlicht, die ich hier kurz anführen möchte.

Am 27. Januar 1899 wird ein 23jähriges Dienstmädchen zu uns aufgenommen mit einer chronischen Polyarthritis und Endocarditis an der Mitralklappe. Unter entsprechender Therapie gehen die Erscheinungen der Polyarthritis zurück und am 23. März d. J. verlässt die Patienten mit den Zeichen einer chronischen Endocarditis' an der Mitralklappe das Spital. In dieser Beobachtungsperiode wurden im Harn keine pathologischen Bestandteile gefunden, also auch kein Albumin. Mehr als 4 Jahre später, am 15. Mai 1903 wird die Patientin bewusstlos in die Klinik gebracht, von Zeit zu Zeit treten heftige klonische Krämpfe auf. Es besteht Erbrechen. Ueber der Mitralis ist ein lautes schabendes Geräusch hörbar. Der mit dem Katheter entnommene Harn ist stark blutig. Das Harnsediment enthält zahlreiche Nierenepithelien und Nierenepithelialzylinder, der Harn Zucker. Es wird sofort, da die Diagnose Uraemie sicher stand, ein Aderlass ausgeführt, über 400 ccm Blut entleert, innerlich 3 g Strontium lacticum gegeben, heisse Bäder und Klysmen verordnet. Ich habe dann den Harn wiederholt untersucht und im Harnsediment ausgelaugte rote Blutzellen, ausserdem solche die auf schmalen langen, durch mehrere Gesichtsfelder sich hinziehenden bandartigen Zylindern (Zylindroiden) von glasiger Struktur in dichten Gruppen liegen, gefunden.[2]

Schon am 17. war das Sensorium der Patientin vollkommen frei, die Krämpfe haben aufgehört, kein Erbrechen. Am 18. war der Harn vollkommen frei von Eiweiss, enthielt noch 0,24 Traubenzucker, langsam schwand dann die Glykosurie. Am 25. Mai war der Harn bereits andauernd Zucker- und Eiweissfrei und am 24. Juni verliess die Patientin vollkommen von dieser Affektion genesen, die Klinik. Auf Grund dieser Beobachtung habe ich folgende Diagnose gestellt: Insuffizienz

[1] v. Jaksch bei *Hoke*, Prager medizinische Wochenschrift, *29*, 131, 1904.
[2] Siehe Hoke Zentralblatt für innere Medizin *24*, 649, 1903.

und Stenose der Mitralis, Hypertrophie des Herzens in beiden Ventrikeln, Niereninfarkt bedingt durch Embolie. Uraemia peracta, nephrogene Glykosurie. Ich bemerke noch, dass die Verbreiterung des Herzens nach rechts und links durch eine Röntgenuntersuchung bestätigt wurde.

Die daselbst beobachteten eigenartigen zylindrischen Gebilde sind unter Fig. 122 zum erstenmal in der von GARROD edierten V englischen Auflage meiner klinischen Diagnostik abgebildet worden.[1]

Ich lasse die zu diesem Bilde gehörigen Angaben in Original folgen:

»The temporary appearance in the urine of such cylind-» »roids as are shown in fig. 121, a, affords an indication of a» »transitory disturbance of the renal circulation. In cases of» »very acute disturbances of the circulation in the kidneys,» »such as results from the occlusion of the renal artery by an» »embolus, he has seen in the urine extremely narrow, but» »long and ribbon-like, casts or cylindroids, which stretch ac-» »ross several fields of the microscope. These are of hyaline» »structure and are beset with dense clusters of red blood-cor-» puscles (fig. 122).»

Ich habe die Zylindroide dann auch in der VI. Auflage meiner Diagnostik[2] beschrieben (Fig. 124).

Seit dieser Veröffentlichung habe ich Jahr für Jahr ganz regelmässig mich überzeugen können, dass bei sorgfältiger Untersuchung im Stauungsharn die in Fig. 123 meiner Diagnostik[2] beschriebenen Zylindroide selten vermisst werden. Ich bin auch auf Grund dieser einen, wenn auch — wie ich zugeben muss — nicht durch eine Section belegten Beobachtung berechtigt zu sagen, dass das *Auftreten bestimmter von mir zuerst beschriebener und am oben zitierten Orte in Fig. 123 abgebildeten bandartiger Zylinder (Zylindroide) von glasartiger Struktur mit roten Blutzellen besetzt im Harne die sichere Diagnose einer akuten Zirkulationsstörung in den Nieren gestattet.*

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich demnach.

1) *Die Zylindroide haben eine klinische Bedeutung und sind das Zeichen von Zirkulationsstörungen in den Nieren.*

---

[1] R. v. JAKSCH u. A. E. GARROD, Clinical. diagnosis S. 304 Griffin, London, 1905.

[2] R. v. JAKSCH Diagnostik, VI. Aufl. S. 364, Urban und Schwarzenberg Berlin-Wien 1907.

2) *Bei acuten derartigen Störungen treten die von mir beschriebenen Zylindroide auf.*

3) Die in Bezug auf die Zylindroide mitgetheilten Angaben QUENSELS entsprechen *nicht* den tatsächlichen Verhältnissen.

Prag, am 22. Juni 1918.

Stockholm 1918. P. A. Norstedt & Söner.

ARKIV FÖR INRE MEDICIN. (Nord. Med. Arkiv. Avd. II.) Bd. 51. Häft. 1. N:r 5.

Ein Beitrag zur Geschichte der Syphilis in Indien.

Von

JARL CHARPENTIER.

Priv. Doz. für Sanskrit a. d. Univ. Upsala.

Die folgenden Zeilen bezwecken einzig und allein, auf einige, soviel ich sehe, übersehene ältere Notizen über das Auftreten der Syphilis in Indien die Aufmerksamkeit ärtzlicher Kreise zu richten.[1]) Dabei schien es aber notwendig, zuerst das, was man bisher aus der einheimischen indischen Literatur zu diesem Zwecke hat verwerten wollen, in aller Kürze zu rekapitulieren. Weil ich mich ja hier vornehmlich an die Vertreter der medizinischen Wissenschaft wende, waren gewisse Ausweichungen und Erklärungen, die von indologischem Standpunkt aus nicht streng notwendig sind, kaum zu vermeiden. Von vornherein muss ich mich entschuldigen, falls ich im folgenden schon früher Gesagtes wiederhole; in der mir zugänglichen medizinisch-geschichtlichen Literatur habe ich es nicht gefunden, was ja aber leider nicht viel besagt.

Der deutsch-amerikanische Indologe BLOOMFIELD in seiner Übersetzung des Atharvaveda (Sacred Books of the East,

[1]) Mit der medizinischen Literatur ist der Verfasser, der ja auf diesem Gebiete ganz und gar ein Laie ist, natürlich nur in äusserst beschränktem Maasse vertraut. Ich verdanke aber Herrn Dr. med. LUDVIG MOBERG gewisse wertvolle Anweisungen über Literatur, die die Geschichte der Syphilis behandelt, was zu erkennen mir an dieser Stelle eine angenehme Pflicht ist.

XLII, 341.561) will schon gewisse in diesem uralten Texte[1]) auftretende Krankheitsnamen als auf die Syphilis sich beziehend deuten. Es ist nicht nötig, hier näher auf diese Vermutung einzugehen; denn es ist ganz deutlich, dass aus derartigen magischen Texten, die mit Inkantationen und Wunderkuren gegen verschiedene Krankheiten erfüllt sind, keine irgend wie als einwandfrei zu bezeichnenden Aufschlüsse über die Natur jener Krankheiten zu gewinnen sind. Als höchst unsicher sind auch die folgenden Behauptungen zu betrachten: nach Häser sollen die bei Sus'ruta[2]) II, 2, 11 unten dem Namen *ars'as* (»Geschwür») auftretenden krankhaften Knoten oder Geschwüre mit der Syphilis identisch sein. Nun bezeichnet *ars'as* in der indischen Medizin fast ausnahmslos die Hämorrhoiden,[3]) nach dem Lehrbuche des Caraka[4]) (IV, 14, 4) aber sollen sie ausnahmsweise auch an Penis, Vagina, Hals, Gaumen, Mund, Nase, Ohr, Augenlider und Haut auftreten können, obwohl er solche nicht als echte *ars'as* anerkennt. Die Beschreibung des *ars'as* bei Sus'ruta ist nach JOLLY die folgende: »Sie entstehen aus verdorbenem Fleisch und Blut am Penis, beginnen mit Jucken, dann entsteht durch Kratzen eine Wunde, an der sich aus verdorbenem Fleisch entstehende aussondernde, wulstige Auswüchse innen (in der Eichel[5]) oder an der äusseren Haut bilden, den Penis und die Potenz zerstören. Ähnliche, übelriechende Auswüchse in der Vagina heben die Menstruation auf.» Ich muss es Fachmännern überlassen zu entscheiden, ob in dieser Darstellung irgendwas vorkommt, das auf Syphilis deuten kann; dagegen spricht wohl jedenfalls die Erwähnung des Juckens. Weiter hat der eingeborene Hindu U. C. DUTT, Verfasser des ausgezeichneten Buches »Materia Medica of the Hindus» (Calcutta 1877), in

[1]) Wie alt die Vedatexte sind ist nicht sicher festgestellt und kann hier nicht weiter entwickelt werden. Jedenfalls darf man geruhig behaupten, dass sie vor dem Anfang des 1. vorchristlichen Jahrtausends vollendet waren.

[2]) Das Alter des Sus'ruta steht leider nicht fest: aber im 5. Jahrhunderte n. Chr. wird er in der Bowerhandschrift als alte medizinische Autorität angeführt, der Barmekide Yahyā ibn Chālid († 805) liess ihn ins Arabische übersetzen, und um 900 wird er von Razi (Rhazes) citiert; auch der chinesische Pilger I-tsing, der 671—695 Indien besuchte, scheint ihn zu kennen. Vgl. JOLLY Medizin (= Grundriss der indo-arischen Philologie und Altertumskunde III: 10, Strassburg 1901) pp. 9 f. 13.

[3]) JOLLY l. c. p. 107 f.

[4]) Caraka ist jedenfalls älter als Sus'ruta: ob er schon dem 1. oder der ersten Hälfte des 2. nachchristlichen Jahrhunderts gehört ist allenfalls nicht ausser Zweifel gestellt, wenn auch sehr gut möglich, vgl. JOLLY l. c. p. 11 f.

[5]) Zusatz des Kommentators Dallana (12. Jahrh.).

seiner Ausgabe des Mādhavanidāna [1]) p. 169 f. die dort erwähnte *liñgavarti* (»Penisgeschwür») mit der Syphilis gleichgestellt; *liñgavarti* ist nach JOLLY l. c. p. 106 »ein Auswuchs an den Genitalien, der einem Hahnenkamm gleicht, mit länglichen, sich über einander ansetzenden schleimigen und schmerzhaften Geschwüren, die schwer heilbar sind. Die Geschwulst ist vollständig auszuschneiden und zu brennen, oder man reibe sie mit einem Extract von Berberis asiatica, Realgar und anderen Arzeneien ein». Nach JOLLY könnten »die obigen Symptome (hahnenkammartig u. s. w.) allenfalls auf syphilitische Condylome bezogen werden», worüber ich mir kein Urteil zu fällen getraue.

Schliesslich hat der hervorragende Indolog und Kenner Südindiens A. C. BURNELL The Voyage of J. H. van Linschoten to the East Indies, London, Hakluyt Society, 1885, I, 239 n. 2 behauptet, unter dem Namen *upadams'a* hätten die Hindus lange Zeit vor 1500 die Syphilis gekannt. Dieser Name kommt schon Sus'ruta II, 12; IV, 19 vor und wird von JOLLY l. c. p. 105 folgendermassen beschrieben: »diese Erkrankung des Penis entsteht durch Verletzung desselben beim Coitus mit den Händen, Nägeln oder Zähnen, Unterlassung der Abwaschung nachher oder Benutzung von verdorbenem Wasser bei derselben, Verkehr mit einer menstruierenden oder an einer Frauenkrankheit leidenden Frau, erzwungenen Verkehr, der Gebrauch von *s'ūka* [2]) und anderen Stimulantien u. dgl. Die entstehenden Geschwülste oder Pusteln sind schwarz, feigenartig, weiss u. s. w. je nach den sie verursachenden Grundsäften. [3]) Wenn das Fleisch am Penis geschwunden, von Würmern zerfressen ist, so dass nur noch die Hoden übrig sind, so ist der Fall hoffnungslos. Wer nicht sofort nach dem Beginn der Krankheit dagegen einschreitet, sondern den sexuellen Verkehr fortsetzt, dessen Penis wird durch Geschwulst, Würmer, Hitze und Eiter zerstört, und er stirbt. Zunächst wird die Anwendung von Ölen und Wärme empfohlen, dann öffne man eine

---

[1]) *Nidāna* ist der sanskritische Name der Pathologie; das Nidāna des Mādhava (kara) stammt aus dem 8. oder 9. nachchristlichen Jahrhunderte und wurde u. a. von DUTT (2. Ausg. Calcutta 1880) veröffentlicht, vgl. JOLLY l. c. p. 7.

[2]) Darunter sind stachlige Insekten zu verstehen, worüber sofort weiter unten.

[3]) Die Grundsäfte der indischen Humoralpathologie sind drei: Wind (*vāyu*), Galle (*pitta*) und Schleim (*s'leshman*); erst spät wird auch das Blut (*rakta*) da mitgerechnet, das sonst zu den sieben Grundbestandteilen des Körpers (Chylus, Blut, Fleisch, Fett, Knochen, Mark und Samen) zählt. Wind, Galle und Schleim werden je in fünf Unterarten aufgeteilt. Vgl. JOLLY l. c. p. 39 ff.

Ader mitten am Penis oder setze Blutegel an, gebe Purgir- und Brechmittel, bei schwachen Patienten ein Klystier. Je nach der Art der Erkrankung sind verschiedene warme und kalte Einreibungen, Abwaschungen und Umschläge zu machen. Der Arzt muss zu verhindern suchen, dass Eiterung eintritt und den entstendenen Eiter rasch mit dem Messer beseitigen.» Weswegen BURNELL so bestimmt in dem hier geschilderten *upadams'a* die Syphilis erblicken will ist lange nicht klar, da er sich nicht näher darüber geäussert hat. Als besonders charakteristisch können wohl die hier angegebenen Symptome jedenfalls nicht betrachtet werden.

In dem Kāmasūtra (»Lehrbuch der Liebe») des Vātsyāyana haben die Inder ein Werk geschaffen, das m. W. in der Weltliteratur seinesgleichen nicht hat. Das Buch stammt wahrscheinlich aus dem 1. oder einem der ersten nachchristlichen Jahrhunderte her und besteht aus einer grossen Menge, in ausserordentlich kurze Sentenzen (Sūtra's) eingezwängter Aussprüche über die Ausübung der geschlechtlichen Liebe und alles, was dazu gehört. Nachdem in einem ersten allgemeinen Teile eine Übersicht über den Inhalt, über die Wissenschaft der Erotik[1]) u. s. w. sowie eine Darstellung des Lebens des Weltmannes und der Befugnisse des Liebesboten gegeben worden sind, folgt dann in dem zweiten Teile, der der wichtigste ist, die eigentliche Ars amatoria. Es verlohnt sich der Mühe wohl, die Paragraphüberschriften aus der deutschen Übersetzung[2]) des Werkes hier in extenso anzuführen:

»§ 6. Explicatio coitus secundum mensuram,[3]) tempus, naturam.

§ 7. Arten der Liebe.

§ 8. Untersuchung über die Umarmungen.

§ 9. Mannigfaltigkeit der Küsse.

[1]) Die Liebe ist wie fast alles — sogar die Dieberei — in Indien eine Wissenschaft, deren Grundregeln man sich theoretisch (und praktisch) zueignen muss, um nicht im Verkehr mit gebildeten Leuten verlacht und als ein Tölpel angesehen zu werden. Eingeborene Kindermädchen stehen wohl noch jetzt bei den Engländern in üblem Ruf, weil sie es sogar für eine Pflicht halten, die Kinder schon in frühem Alter in die Geheimnisse der Ars amatoria einzuführen.

[2]) Das Kāmasūtra ist in Indien mehrmals ausgegeben worden: eine vollständige Übersetzung (teilweise lateinisch) des Textes und des Kommentars des Yas'odhara wurde in Leipzig 1897 von RICHARD SCHMIDT, einem ganz tüchtigen Indologen, veröffentlicht. Englische und französische Übersetzungen liegen auch vor, die aber unvollständig und weniger korrekt sind.

[3]) Je nach der Grösse der Genitalien werden die Männer als »Hase», »Stier» oder »Hengst» bezeichnet, die Frauen wiederum als »Gazelle», »Stute» und »Elephantenkuh».

§ 10. Die Arten der Nägelwunden.
§ 11. Die Regeln für das Beissen mit den Zähnen.
§ 12. Die Gebräuche in den einzelnen Ländern.
§ 13. De modis inter coitum procumbendi.
§ 14. De miris coitibus.
§ 15—16. Die Anwendung von Schlägen etc.
§ 17. De coitu inverso.
§ 18. De viri inter coitum consuetudinibus.
§ 19. De auparishtako (Coitus in ore conficiendus).
§ 20. Anfang und Ende des Liebesgenusses.
§ 21. Verschiedene Arten der geschlechtlichen Liebe.
§ 22. Liebesstreit.»

Es handeln dann die Teile III—VI des Werkes über den Verkehr mit Mädchen, über die verheirateten Frauen, über die fremden Frauen und über die Hetären.[1]) Dann folgt als siebenter Teil die sogenannte »Geheimlehre» (*upanishad*), in der verschiedene Mittel zum Bezaubern der Geliebten sowie mehrere Arten von Aphrodisiaca vorgeschrieben werden.

Eine Unterabteilung dieser Geheimlehre (§ 63) behandelt »die Mittel, den Penis zu vergrössern»[2]) und lautet folgendermassen: »Man salbe den Penis mit den Stacheln des auf den Bäumen lebenden Gewürmes, reibe ihn zehn Nächte mit Öl ein, salbe ihn immer wieder und reibe ihn nochmals ein; wenn er auf diese Weise Geschwulst zeigt, lege man sich mit dem Gesichte nach unten und lasse ihn durch ein Loch in demselben hängen. Wenn man dann mit kühlenden Essenzen den Schmerz gestillt hat, kann man den Anfang machen. Das ist die Schwellung auf Lebenszeit bei den Lebenmännern, die den Namen »von Insektenstacheln herrührend» führt — Eine Vergrösserung auf einen Monat bewirkt das Einreiben mit dem Safte von Physalis flexuosa, Batate, *jalas'ūka*[3]), Solanum-Früchten, frischer Büffelbutter, von Elefantenohr[4]) und Heliotropium indicum, mit jedem einzelnen; auf sechs Monate, wenn man aus diesen Essenzen eine Speise kocht und den Penis mit Öl einreibt. Granatbaum- und Koloquintengurkenfrüchte, Cucumis utilissi-

[1]) Es ist bezeichnend, dass das Kāmasūtra für die homosexuelle Liebe keinen Platz hat. Denn diese ist immer den Hindus im grossen und ganzen fremd gewesen; von berufsmässiger Ausübung derselben wird nur an einer Stelle des Buches im Vorübergehen gesprochen.

[2]) Auf p. 471 in SCHMIDT's Übersetzung.

[3]) Darunter ist nach dem Kommentare »ein im Schlamm lebendes Tierchen» zu verstehen.

[4]) Butea frondosa, Arum macrorrhizum, Ricinus communis oder roter Ricinus.

mus und der Saft von Solanum-Früchten, bei langsamem Feuer gekocht und mit Öl eingerieben oder besprengt. Diese und andere Mittel erlerne man von geeigneten Leuten. — Das sind die Mittel, den Penis zu vergrössern.» Es zeigt sich also ganz deutlich, dass die Inder schon vor beinahe 2,000 Jahren zur Vergrösserung der männlichen Genitalien die Stachel gewisser auf Bäumen oder im Schlamm lebenden Würmer oder Insekte benutzten, was ich deswegen hervorgehoben habe, weil ja die Einwohner auf Haiti bei der Ankunft der Spanier auf die Insel sich desselben Mittels bedient haben sollen, worin man — wenn ich mich nicht irre — eine Ursache ihrer syphilitischen Erkrankungen hat sehen wollen. Freilich ist bei dem indischen Verfasser nicht von einer Erkrankung, sondern nur von einer im Anfang schmerzhaften Anschwellung des Penis die Rede; und es muss offen zugestanden werden, dass sich im Kāmasūtra m. W. nichts findet, dass auf die Bekanntschaft seines Verfassers mit luetischen Krankheiten deuten könnte.

Nach PROKSCH [1]) sollen die Araber wahrscheinlich von den Indern die Quecksilbertherapie übernommen haben; doch beruhen die Citate aus Sus'ruta, die PROKSCH gegeben hat, jedenfalls nicht auf unmittelbarer Bekanntschaft mit der indischen Quelle. JOLLY l. c. pp. 3. 29 f. meint dagegen, die Inder hätten die Kenntnisse der Quecksilberpräparate von den Arabern erhalten, da die ersten Nachrichten von der Calcination des Quecksilbers in indischen Werken gerade aus der Epoche der mohammedanischen Herrschaft, die um 1000 n. Chr. begann, stammen. Damit scheint es sich nun in aller Kürze folgendermassen zu verhalten.

Dass die indischen Asketen, die sogenannten Yogi's, schon in ganz früher Zeit gewisse Elixire benutzten, die als Mittel, das Leben zu verlängern, betrachtet wurden, steht ausser jedem Zweifel. Schon in den Yogasūtra's des Patanjali, die wahrscheinlich aus der Zeit 300—500 n. Chr. stammen,[2]) wird in IV, 1 der Gebrauch von *rasa's* »Elixire» zum Gewinn hohen Alters oder sogar des ewigen Lebens vorgeschrieben, und der Kommentator Vācaspatimis'ra (um 850 n. Chr.)[3]) führt sogar einen alten Asketen mit Namen an, der sich in dieser Weise

[1]) Handbuch der Geschlechtskrankheiten, I, 106 (Wien und Leipzig 1910).
[2]) JACOBI, Journal of the American Oriental Society XXXI, 1 ff.; WOODS, The Yoga-System of Patanjali, Cambridge, Mass. 1914, p. XVII ff.
[3]) WOODS l. c. p. XXI ff.

von Lebenselixiren bediente. Freilich wird dort nicht ausdrücklich gesagt, dass es sich um Quecksilberpräparate handelte, was aber dennoch vielleicht glaublich sein mag. Aus dem späteren Mittelalter liegen nämlich verschiedene Zeugnisse vor, dass sich diese Jogi's gerade von Quecksilberpräparaten bedienten, und zwar Zeugnisse aus weit verschiedenen Quellen. Hören wir zuerst den berühmten venezianischen Reisenden MARCO POLO (etwa 1254—1324), der auf seiner Rückreise nach Europa von seinem zwanzigjährigen Aufenthalt bei dem Hofe des Mongolenherrschers Kublai Khan (1259—94) in Cambaluc (Peking) ungefähr zwischen 1292—94 Indien besuchte. In Buch III, Kap. 20 kommt er auf die Yogi's zu sprechen und weiss dabei folgendes zu berichten: [1]) »There is another class of people called *Chughi*,[2]) who are indeed properly Abraiaman,[3]) but they form a religious order devoted to the Idols. They are extremely long-lived, every man of them living to 150 or 200 years. They eat very little, but what they do eat is good; rice and milk chiefly. And these people make use of a very strong beverage; for they make a potion of sulphur and quicksilver mixt together, and this they drink twice every month. This, they say, gives them long life; and it is a potion they are used to take from their childhood.» Andererseits liegen aus derselben Zeit zahlreiche einheimische Zeugnisse vor, die den Gebrauch des Quecksilbers als Lebenselixir bezeugen. Der Sarvadars'anasamgraha [»Kompendium aller (philosophischen) Systeme»] des Mādhava Ācārya (um 1330) bespricht als neuntes der Systeme das sogenannte *rasāyana*, das »Quecksilbersystem».[4]) Die Anhänger dieses Systems, das beträchtliche Zeit von Mādhava existiert haben muss, da er viele zu ihm gehörigen Werke citiert, meinten, durch den Gebrauch von Quecksilberpräparaten, die in achtzehn verschiedenen Weisen hervorgestellt wurden, nicht nur das Leben zu verlängern sondern sogar die Erlösung aus den Fesseln der Seelenwanderung erreichen zu können. Die Anhänger dieses Systemes hatten dem Arghun Khan, dem

[1]) Englische Übersetzung des ursprünglichen altfranzösischen Textes bei YULE, The Book of Ser Marco Polo the Venetian concerning the Kingdoms and Marvels of the East, London 1871, II, 300 (dritte Auflage des Buches von CORDIER, London 1903).

[2]) Yogi.

[3]) Brahmanen.

[4]) DEUSSEN, Allgemeine Geschichte der Philosophie, I: 3 (Leipzig 1908), p. 336 ff.

mongolischen Beherrscher Persiens, einem Zeitgenossen des Marco Polo, der sich sehr für Alchemie interessierte, eingeredet, eine Mischung von Schwefel und Quecksilber wäre das wahre Lebenselixir; Arghun handelte nach ihren Vorschriften, nahm während acht Monate die wunderbare Mischung ein und starb demnach.[1]) Auf die grosse Verwendung des Quecksilbers in der mittelalterlichen Alchemie, die offenbar wenigstens z. T. auf orientalischen Einflüssen beruht, braucht in diesem Zusammenhang nicht eingegangen zu werden. Man nannte ja das Quecksilber die Mutter, den Schwefel den Vater aller Metalle.[2])

Daneben sind aber Vorschriften über Herstellung und therapeutische Verwendung der Quecksilberpräparate in der medizinischen Literatur der Hindus in Menge vorhanden. Man nannte das Quecksilber *pārada*, ein Name, dessen Herleitung ungewiss ist, aber daneben häufig *rasendra, rasarāja, rasanātha* u. s. w., was alles »König der Metalle» bedeutet. Ob die älteste medizinische Autorität, Caraka, es überhaupt kannte ist zweifelhaft; jedenfalls waren ihm die Proceduren, durch die das Quecksilber zu medizinischen Zwecken verwendbar wird, wie Calcination, Pulverisierung[3]) u. s. w. unbekannt. Auch bei Sus'ruta und einigen anderen älteren Verfassern wird das Quecksilber nur im Vorübergehen erwähnt.[4]) Im späteren Mittelalter werden aber in der indischen Medizin die metallischen Heilmittel, vor allem das Quecksilber, immer häufiger verwendet, und es entsteht eine fast unübersehbare Literatur, die sich mit der Herstellung der verschiedenen Quecksilberpräparate beschäftigt. Nach Dutt Materia Medica of the Hindus p. XII soll S'ārṅgadhara, der spätestens im 13. Jahrhunderte lebte,[5]) der erste Verfasser sein, der sich ausführlich mit der Calcination und derartigen Processen beschäftigt hat. Ob dies nun ganz richtig ist, weiss ich freilich nicht; als Beweis für das Alter jener Herstellungsprocesse in Indien hat man sich allenfalls auf das Werk Rasaratnasamuccaya berufen, dass in vielen Handschriften dem wohl im 8. Jahrh.

[1]) v. Hamener-Purgstall, Geschichte des Ilchane, Darmstadt 1842. I, 391 ff.
[2]) Vincentius Bellovacensis (Vincent von Beauvais, gest. um 1264), Speculum naturale VII, capp. 60. 62.
[3]) Von den Indern unter den Namen *mārana* »Töten» und *s'odhana* »Reinigen» zusammengefasst.
[4]) Jolly l. c. p. 29.
[5]) Jolly l. c. p. 4.

lebenden Vāgbhaṭa zugeschrieben wird. Da aber Vāgbhaṭa in seinen beiden übrigen authentischen Werken, die Aṣṭāṅgahṛdayasaṃhitā und der Aṣṭāṅgasaṃgraha, die metallurgischen Processe nicht kennt,[1]) so ist eine derartige Annahme wohl unbegründet. Sicher datierbar ist ferner der Kommentar des Merutuṅga zu Kaṅkālāya's Rasādhyāya; der Kommentar stammt aus dem Jahre 1386, das Hauptwerk muss also jedenfalls etwas älter sein. Auf die grosse, dem Schluss des Mittelalters gehörige Quecksilberliteratur einzugehen, hätte hier keinen Zweck, da die verschiedenen Werke meistens ihrem Inhalt nach ganz einsgeartet sind, und sich für jedes einzelne Werk nur in Ausnahmefällen ein sicheres Datum feststellen lässt.[2]) Unbestreitbar ist auf jeden Fall, dass die Hindus schon im 13. Jahrh. mit den metallurgischen Processen zur Herstellung der Quecksilberpräparate gut vertraut waren, und dass dieselben vielfach sowohl bei Hautkrankheiten wie bei inneren Leiden verwendet wurden; ob sich unter diesen Krankheiten auch die Syphilis befand ist nicht festzustellen, da wir ja nicht wissen, ob und solchenfalls unter welchem Namen die Lustseuche den Indern jener Zeit bekannt war. Nur eine genaue Durchforschung der medizinischen Verfasser des indischen Mittelalters, die allein durch einen des Sanskrits völlig kundigen Syphilidologen bewerkstelligt werden könnte, würde hier vielleicht einen bestimmten Aufschluss geben können. Zweifelhaft bleibt indessen, ob die Darstellungen der Symptome bei den indischen Ärzten derart klar sind, dass die Sache endgültig festgestellt werden könnte.

Jolly l. c. p. 106 meint ganz sicher, dass die Syphilis aus Europa nach Indien — folglich durch die Portugiesen nach der Entdeckung des Seeweges in 1498 — gekommen wäre. Unzweifelhaft ist jedenfalls, dass das vielleicht aus der Zeit 1535—1558/59 stammende medizinische Werk Bhāvaprakās'a des in Benares lebenden Arztes Bhāvamis'ra[3]) die Krankheit mit dem

[1]) Jolly l. c. p. 8.

[2]) Vgl. Jolly l. c. p. 3 f.

[3]) Die älteste Handschrift des Werkes stammt aus 1558/59 — dadurch steht der terminus ad quem fest. Als Syphilismittel erwähnt es ferner die China-Wurzel (Radix Chinae, Smilax), die um 1535 durch die Chinesen den Portugiesen in Diu bekannt geworden sein soll und noch immer in Indien gebraucht wird. Weil aber die Portugiesen gerade in diesem Jahre mit diesem Heilmittel bekannt wur-

Namen *phiraṅga* oder *phiraṅgaroga*, *phiraṅgāmaya* benennt. Dass *phiraṅga* die indische Wiedergabe des Wortes »Franke» ist braucht nicht bezweifelt zu werden, und somit würden jene Namen etwa mit »Franzosen» und »Franzosenseuche, morbus Gallicus» korrekt wiedergegeben werden können; vorausgesetzt aber, dass sie der Verfasser des Bhāvaprakās'a nicht unmittelbar nach europäischen Mustern gebildet hat, was wenig glaublich ist, so bedeuten sie vielmehr »Portugiesenseuche», denn zu jener Zeit waren die Portugiesen noch immer die einzigen Europäer, mit denen die Hindus dauerhaft in Berührung standen. Nach dem Bhāvaprakās'a 4, 50—52 bei JOLLY l. c. p. 106 wird die Krankheit folgendermassen geschildert: »sie ist eine Beulenkrankheit(?), die durch körperliche Berührung mit einem *phiraṅgin* (und besonders) durch intimen Verkehr mit einer *phiraṅginī*[1]) entsteht, und gehört zu den durch äussere Ursachen entstehenden Leiden. 1. Äusserer *phiraṅga* gleicht der Beulenkrankheit[2]), macht wenig Schmerzen; wenn die Beulen aufspringen, sind sie wie Wunden zu betrachten und leicht heilbar. 2. Innerer tritt in den Gelenken auf, bewirkt Schmerzen und Schwellung wie Rheumatismus und ist schwer zu heilen. 3. Äusserlich-innerlicher, vereinigt die Erscheinungen von 1. und 2. und ist schmerzhaft, sehr langwierig und sehr schwer heilbar. Schlimme Complicationen bei *phiraṅga* sind: Abmagerung, Kräfteverfall, Einfallen der Nase, Verdauungsschwäche, Austrocknen und Verkrümmung der Knochen. Äusserer *phiraṅga* ist heilbar, wenn er noch neu und frei von Complicationen ist, innerer ist schwer heilbar, äusserlich-innerlicher unheilbar, wenn der Kranke entkräftet ist und Complicationen auftreten. Als Hauptmittel gegen *phiraṅga* erscheint Quecksilber (*pārada*, *karpūrarasa*), besonders innerlich, z. B. in einer Pille mit Weizen[3]), die ohne die Zähne zu berühren.

den, braucht man ja nicht anzunehmen, dass nicht die Indier schon früher von den Chinesen die Kenntnis derselben erhalten hätten. Der terminus a quo steht also für den Bhāvaprakās'a nicht so unzweifelhaft fest.

[1]) Eine Portugieserin.

[2]) *Visphoṭa* genannt (vgl. JOLLY l. c. p. 101); die Beulen gleichen nach der einheimischen Beschreibung »Brandblasen», »sind in der Mitte eingedrückt an den Rändern erhoben, hart, ohne viel Eiter, dazu kommt Brennen, Röte, Durst, Geistesverwirrung, Erbrechen, Ohnmacht, Schmerzen, Fieber, Delirium, Zittern, Schläfrigkeit: diese Form ist unheilbar. Auch rote Beulen, die wie Gunjasamen, d. h. rot mit einem schwarzen Tüpfchen oder wie Korallen aussehen, sind unheilbar (Gunja ist Abrus precatorius). Auch unter den achtzehn Formen der Lepra (*kushtha*) finden sich einige, die in ähnlicher Weise dargestellt werden, vgl. JOLLY l. c. p. 96 ff.

[3]) Vgl. PROKSCH in Handbuch der Geschlechtskrankheiten, I, 108 ff.

mit Wasser hinuntergeschluckt wird, aber auch äusserlich als Räucherungsmittel oder in dem man es zwischen den Händen verreibt. Salziges und Saures darf nach dem inneren Gebrauch nicht genossen werden, auch muss man Anstrengungen, Hitze, Marschieren[1]) und besonders sexuellen Verkehr vermeiden. Ein weiteres Specificum für *phirañga* ist *cobacīnī*, *copacīnī*, noch jetzt ein als Chobchini[2]) bekanntes Syphilismittel in Indien. Es ist Sarsaparille, die Wurzel von Smilax, gemeint, die zuerst um 1535 den Portugiesen in Goa als Mittel gegen Lues durch chinesische Händler zugekommen sein soll[3]) und auch in Europa erst seit dem 16. Jahrhundert bekannt ist.›

Nach der Darstellung der Bhāvaprakās'a wäre es also kaum zweifelhaft, dass die Syphilis von den Europäern eingeschleppt worden wäre. Die Gefährten des Columbus, auf Haiti angesteckt, hätten die Seuche in 1493 nach Spanien gebracht; von dort aus wäre sie dann nach Portugal gelangt. Die Schiffe des Vasco da Gama segelten am 8. Juli 1497 von Lisboa ab und landeten am 17. Mai 1498 in Kappat, acht englische Meilen nördlich von Calicut auf der Malabarküste.[4]) Nach Malacca gelangten die Portugiesen in 1511, nach Canton zuerst in 1517; das würde also die Etappen bei der Verbreitung der Krankheit gegen Osten bezeichnen. Sonderbar ist es jedenfalls, dass die Chinesen um 1535 bezeugten, sie hätten schon lange Zeit die Radix Chinae als Syphilisheilmittel gekannt. Ein direkter Verkehr zwischen China und den angesteckten Gegenden Amerika's ist allenfalls zu dieser Zeit kaum anzunehmen. Für jeden, der an der Verbreitung der Krankheit von Amerika aus festhält, muss doch die unerhört schnelle Verbreitung derselben über die ganze Erde und die unmittelbar einsetzende Verwendung verschiedener Heilmittel etwas sonderbar sein.

Nun liegt aber aus Indien ein Zeugnis über das dortige Auftreten der Krankheit vor, das man bisher fast völlig übersehen zu haben scheint, und das wohl dazu geeignet ist, die

[1]) In direktem Gegensatz dazu empfehlen einige ältere Autoritäten, z. B. FRACASTORO De morbo Gallico II, 81 ff., sehr heftige körperliche Anstrengungen, vergl. PROKSCH l. c. I, 119 f.

[2]) Engl. *China-root*, vgl. YULE-BURNELL Hobson-Jobson, a glossary of Anglo-Indian colloquical words and phrases, London, 1903, p. 199.

[3]) Vgl. GARCIA DA ORTA-CLUSIUS-COLIN Histoire des Drogues, Lyon 1619, p. 244 ff.

[4]) WHITEWAY The rise of Portuguese power in India 1497—1550, Westminster 1899, p. 78.

Frage von dem europäischen Ursprung der Krankheit in Indien in ein anderes Licht zu stellen. LUDOVICO DI VARTHEMA hiess ein bolognesischer Edelmann, der Sohn eines Arztes, über dessen Lebensumstände wir im übrigen sehr schlecht unterrichtet sind, dessen Reisen im Osten aber durch seine erhaltene Reisebeschreinung gut bekannt sind. Wann er geboren war ist nicht überliefert; wir wissen aber, dass er im Jahre 1502 von Italien nach Ägypten reiste, von dort nach Beirut in Syrien ging, Arabien und Persien besuchte und sich mehrere Jahre in Indien aufhielt, wo er sogar eine Zeit lang in portugiesischem Dienst angestellt war und an der Seeschlacht bei Ponani unter d'Almeida teilnahm. Er reiste von Cananore auf der Malabarküste in Dezember 1507 auf einem portugiesischen Schiff ab, landete 1508 in Lisboa und ging von dort nach Rom, wo seine Reisebeschreibung zum ersten Mal in 1510 gedruckt wurde. Weiteres ist über sein Leben nicht bekannt, nur muss er schon 1517 gestorben sein, da die zweite Auflage seines Buches, die in jenem Jahre erschien, ihn als »defunctus» bezeichnet. VARTHEMA behauptet selbst, er hätte auch die Coromandelküste, Hinterindien und die Sundainseln besucht; das scheint aber eine Fiktion zu sein, denn der seiner Gelehrsamkeit und Scharfsinnigkeit wegen mit Recht berühmte portugiesische Arzt GARCIA DA ORTA, Leibarzt des Königs Dom João III von Portugal (1521—57), in seinem Werke »Colloquios dos Simples e Drogas e Cousas Medicinaes da India» (Goa 1563, 2. Auflage, Lisboa 1872) fol. 29v—30 verneint bestimmt, dass er jemals östlich von Cochin auf der südlichen Malabarküste gewesen sei.[1]) Aber seine Schilderungen von Arabien und Persien sind von neueren Reisenden vollauf bestätigt worden, und seine Nachrichten aus Vorderindien sind im grossen und ganzen völlig korrekt und zuverlässig.

VARTHEMAS Vater war, wie schon erwähnt, ein Arzt gewesen; zudem scheint er selbst nicht völlig dem medizinischen Wissen seiner Zeit fremd gewesen zu sein. Zu bedenken ist ferner, dass er gerade zu einer Zeit lebte, wo die Syphilis ihre furchtbarsten Verheerungen anzustellen anfing; ausgeschlossen

---

[1]) Das Buch von GARCIA DA ORTA findet sich weder in einer schwedischen Bibliothek noch in Kopenhagen. In der »Histoire des Drogues» (Lyon 1619), die eine Bearbeitung der »Colloquios» von CLUSIUS und COLIN enthält, findet sich die Stelle nicht. Ich kenne sie nur aus YULE-BURNELL Hobson-Jobson, a Glossary of Anglo-Indian colloquial words and phrases² p. XLVI.

also er wäre mit der Krankheit unbekannt oder sogar nur ganz oberflächlich bekannt gewesen. Sein Werk enthält darüber an zwei Stellen Nachrichten, die von höchstem Interesse zu sein scheinen.

Die ursprüngliche Auflage von VARTHEMA gehört zu den grössten Seltenheiten und ist mir nicht zugänglich; der Text findet sich aber in der weitberühmten Sammlung von älteren Reiseberichten, den »Navigationi et viaggi« des Venezianers GIOVANNI BATTISTA RAMUSIO (1483—1557) wiedergegeben, I (Venedig 1613) fol. 147r. ff.[1]) Auf fol. 161r spricht nun VARTHEMA über den sogenannten Zamorin, den muhammedanischen Herrscher von Calicut, und seine Reichtümer; dabei heisst es dann weiter: »non si potria stimare le gioie e perle che porta il Re, benche nel tempo mio stava mal contento per rispetto ch'era in guerra col Re di Portogallo: *e anchora per ch'egli havea il mal francioso. e havevalo nella gola*« etc., d. h. »es wäre unmöglich die Edelsteine und Perlen zu schätzen, die der König trägt, und das obwohl er zu meiner Zeit sehr unzufrieden war, infolgedessen dass er sich in Krieg mit dem König von Portugal befand, *und auch weil er an der französischen Seuche litt und sie in der Kehle hatte*«. Die Nachricht datiert von 1504—05, also sechs-sieben Jahre nachdem die Portugiesen nach Indien kamen. BURNELL[2]) meint deswegen, die Krankheit könne von den Portugiesen nicht eingeschleppt sein, »for if introduced by the Portuguese, the Zamorin could not have been infected«. BURNELL bezieht sich dabei natürlich — obwohl er es nicht ausdrücklich sagt — auf die äusserst strengen Kastenvorschriften, die besonders in Südindien herrschend sind, und die eigentlich jede auch indirekte Berührung zwischen einem hochstehenden Eingeborenen und den Europäern verhindern sollten. Ausserdem dass ja aber auf dem sexuellen Gebiete eine absolute Kontrolle eigentlich nicht denkbar ist, macht auch die aus dieser Zeit eben in den höchsten Gesellschaftskreisen der Malabaren häufig bezeugte Polyandrie gegen eine derartige Schlussfolgerung bedachtsam. Dennoch wäre es

[1]) Ausser sehr zahlreichen alten (aus den 16. und 17. Jahrhunderten stammenden) Übersetzungen findet sich eine moderne englische: »The travels of Lodovico di Varthema in Egypt, Syria, Arabia deserta and Arabia felix, in Persia, India and Ethiopia« by J. W. JONES and G. P. BADGER, London, Hakluyt Society, 1863. Dort finden sich die unten besprochenen Stellen auf p. 156 und p. 274.

[2]) The voyage of J. H. van Linschoten to the East Indies, I, 239 n. 2.

gewiss höchst sonderbar wenn schon so kurze Zeit nach der Ankunft der Portugiesen der mächtigste Herrscher der Malabarküste, der sich nach ihren eigenen Darstellungen ängstlich vor jeder Berührung mit den als kastenlos tief verachteten Fremden behütete, von einer von ihnen eingeschleppten Krankheit angesteckt worden wäre. Höchst bemerkenswert wird die Stelle, weil sie aus so früher Zeit stammt, also auf jeden Fall.

Burnell hat aber die zweite Stelle des Varthema nicht beachtet, die viel bedeutungsvoller zu sein scheint. Auf fol. 171[r] spricht Varthema davon, wie er in Cananore einige Christen von der Verfolgung der Hindus rettete; einen Jüngling kaufte er für acht Golddukaten, taufte ihn und gab ihm den Namen Lorenzo, weil dies auf dem Tage det heiligen Laurentius geschah. Dieses Ereignis fällt offenbar in das Jahr 1506, wie es aus dem nachfolgenden Kapitel hervorgeht; dann setzt Varthema folgendermassen fort: *e in termine d'un anno in quel di medesimo mori di mal franzoso, e sappiate che di questa infirmità io ne ha visto ammalati di la da Calicut piu di tre mila migliaia, e chiamasi Pua, e dicono che sono circa XVII anni ch'ella cominciò, et è assai più cattiva in quelli paesi che nelli nostri*, d. h. »*und nach dem Verlauf eines Jahres am selben Tage*[1]) *starb er an den Franzosen; und wisset, dass ich von jener Krankheit angesteckte mehr als 3,000 Meilen jenseits Calicut gesehen habe, und sie wird* pua *genannt; und sie sagen, dass es etwa siebzehn Jahre sind, seitdem sie anfing, und sie ist in jenen Ländern viel bösartiger als in den unsrigen.*»

Varthema bezeugt also folgendes: der Jüngling, der im J. 1506 getauft worden war, starb im folgenden Jahre, d. h. 1507, an der Syphilis; diese Krankheit hätte vor etwa siebzehn Jahren dort ihren Anfang genommen, d. h. um 1490 — also etwa drei Jahre, ehe noch Columbus von seiner ersten Reise nach Europa zurückkehrte. Ferner habe Varthema die Krankheit 3,000 Meilen jenseits d. h. östlich von Calicut gesehen, was ja nach der oben angeführten Aussage von Garcia da Orta zweifelhaft sein mag, aber auf bestimmten Gehörsagen beruhen kann; die Krankheit wird *pua* genannt, was mit dem oben erwähnten Namen *phirañga* des Bhāvaprakās'a nichts ge-

[1]) D. h. auf dem Tage des heil. Laurentius.

meinsam hat,[1]) und sie sei im Osten viel schwieriger als in Europa.

Die Angaben des VARTHEMA sind so exakt, dass sie sich kaum mit Recht bezweifeln lassen. Sind sie aber richtig, dann darf es als bewiesen gelten, *dass die Syphilis schon vor der Entdeckung Amerikas durch Columbus in Indien zu Hause war*. Dadurch wäre dann eigentlich die weitere Diskussion darüber, ob die Krankheit aus Amerika eingeführt worden ist oder nicht, völlig überflüssig. Schon FRACASTORO, dessen berühmtes Gedicht »Syphilis sive de morbo Gallico» im J. 1530 zum ersten Male erschien, hat in I, 53 die amerikanische Hypothese abgewiesen und behauptet in I, 100 ff. 109 ff., die Krankheit wäre in Europa alt und nicht nur in Amerika sondern auf der ganzen Welt verbreitet. Es scheint, als ob man ihm vielleicht darin Recht geben müsse.

Es wäre sehr erfreulich, falls dieser kleine Beitrag zur Geschichte der Syphilis den Fachmännern etwas von Interesse darbieten könnte, und vielleicht können weitere Untersuchungen, die der Verfasser dieser Zeilen natürlich nicht unternehmen kann, hier etwas mehr Licht bringen.

Es mag zum Schluss mit ein paar Worten auf ein offenbar im Orient geläufiges Syphilisheilmittel, das ich bei keinem indischen Autor und auch nicht in den bei PROKSCH[2]) aufgezählten älteren europäischen Darstellungen habe erwähnt gefunden. Es ist wahrscheinlich niemals in Europa in dieser Eigenschaft bekannt geworden.

CESARE DE' FEDERICI, ein Venezianer, der zwischen 1563—81 ausgedehnte Reisen in Asien vornahm und sich besonders lange Zeit in Indien und Hinterindien aufhielt, berichtet an einer Stelle seiner hochgeschätzten Reiseschilderung folgendes[3]): nipa, qual è un vino eccellentissimo, che nasce nel fior d'un arbore chiamato Niper, il cui licor si distilla, e se ne fa una bevanda eccellentissima, chiara come un cristallo, buona alla

[1]) Was *pua* bedeuten soll lässt sich nicht bestimmt sagen. Einer der englischen Übersetzer, BADGER, meint, es wäre das sanskritische *pūya* »stinkender Ausfluss, Jauche, Eiter», was sehr wohl möglich, aber nicht ganz sicher ist. Es ist jedenfalls bemerkenswert, dass hier ein einheimischer, in der medizinischen Literatur nicht geläufiger Name aus so früher Zeit angeführt wird.

[2]) Handbuch der Geschlechtskrankheiten, I, 105 ff.

[3]) Text bei RAMUSIO Navigationi et viaggi III (1606) fol. 391 v. Es handelt sich an dieser Stelle über den Ausfuhr von Chittagong in Hinterindien.

bocca, e migliore allo stomaco, e ha una gentilissima virtù, che s'uno fosse marcio da mal Francese, bevendone assai, in poco tempo si risana; et io n'ho veduto l'effetto, percioche stando io in Cochin, era un mio amico, al qual cascava il naso da mal Francese, e fu consigliato da' Medici, ch'andasse a Tenasari a' vini nuovi, e che ne bevasse giorno, e notte quanto piu poteva, inanzi, però che si destillasse, (che'n quel stato è delicatissimo, ma destillato è gagliardo, e bevendone assai va alla testa) andò questo huomo, e ne bevve, et io l'ho visto dapoi con buonissimo colore, e sano»; d. h. »*Nipa*, was ein der allerbesten Weine ist, der in der Blume eines Baumes, namens *Niper*[1]) entsteht, dessen Saft sich distillieren lässt, und daraus entsteht ein ganz ausserordentlicher Trank, klar wie Kristall, gut für den Gaumen und noch besser für den Magen; und (dieser Trank) hat eine alleredelste Eigenschaft, dass wenn einer von den Franzosen ganz faul ist, so wird er in kurzer Zeit geheilt, wenn er davon genug trinkt. Und ich habe dessen Wirkungen gesehen, denn, wie ich in Cochin verweilte, war da einer meiner Freunde, dem von den Franzosen die Nase eingefallen war; und er erhielt von den Ärzten den Rat nach Tenasari[2]) zu gehen zu dem neuen Weine und davon Nacht und Tag zu trinken, so viel er immer vermochte, ehe er noch distilliert wurde (denn in jenem Zustand ist er am schmeckhaftesten, distilliert ist er aber stark und steigt nach dem Kopfe, wenn man davon genug trinkt); jener Mann reiste und trank davon, und ich habe ihn nachher gesehen mit der besten Farbe und ganz gesund.» *Nipa* ist der Saft des stammlosen Palmes (Nipa fruticans Thunb.), der teils undestilliert getrunken wird, teils in Weinessig oder auch in eine Art Arrak oder Palmwein bereitet wird.[3]) Dass das Mittel niemals in die europäische Pharmakopé jener Zeit eingeführt wurde, erklärt sich wohl am einfachsten daraus, dass, wie FEDERICI bemerkt, der ungegährte Saft eigentlich als Syphilismittel verwendet wurde; dieser konnte aber natürlich nicht gut den weiten Weg nach Europa geführt werden.

[1]) Die Portugiesen nannten den Baum *nipeira* nach *nipa*, was ein malayisches Wort ist.

[2]) Tenasserim im Süden von Birma am Golfe von Pegu.

[3]) CRAWFURD Dictionary of the Indian Islands p. 301; YULE-BURNELL Hobson-Jobson² p. 626 f.

Stockholm 1918. P. A. Norstedt & Söner.

ARKIV FÖR INRE MEDICIN. (Nord. Med. Arkiv. Avd. II.) Bd. 51, Häft. 1 N:r 6.

Mitteilung aus der 2. Abt. des Kommunehospitals zu Kopenhagen
(Chefsarzt, Prof. Dr. med. Israel-Rosenthal.)

Todesfälle in unmittelbarem Anschluss an die Röntgenbehandlung des Morbus Basedowii.

von

Dr. KNUD SECHER.
Privatdozent.

Nachdem bald nach der Einführung der Röntgentherapie beobachtet worden war, dass das neue Verfahren in gewissen Fällen schädliche Folgen hatte, stellte man den Begriff *Idiosynkrasie gegenüber Röntgenstrahlen* als Ausdruck für eine solche abnorme Empfänglichkeit für die Strahlen auf. Es wurde späterhin gegen diesen Begriff eine kräftige Kritik erhoben, so in den späteren Jahren von GOCHT (1909) und von SCHMIDT (1911), und es wurde behauptet, dass die schädlichen Wirkungen nicht von einer Idiosynkrasie, sondern von einer unrichtigen Dosierung herrührten. In mannigfältigen Fällen ist dies zweifelsohne richtig, der Glandula thyreoidea gegenüber möchte man aber noch geneigt sein, von einer Idiosynkrasie für Röntgenstrahlen zu reden, da dies Organ in ausserordentlich verschiedener Weise auf die Bestrahlung zu reagieren scheint.

Die Behandlung des Morbus Basedowii mit Röntgenstrahlen kam 1905 auf und ist seitdem in grosser Ausdehnung angewandt worden. Während aber die Anwendung dieser Strahlen, allmählich wie das Instrumentarium verbessert und die Dosierung eine sichere geworden ist, in ruhigeren Bahnen verläuft,

verhält es sich, wie z. B. von FISCHER hervorgehoben wurde, anders beim Morbus Basedowii. Dennoch lässt sich auf bedeutende Reihen von guten Resultaten verweisen, indem gegen 80 % der behandelten Fälle eine Besserung aufweisen (FISCHER).

Eine Durchmusterung der in der Literatur besprochenen Fälle ergibt, dass die zu Anfang der neuen Therapie, wie leicht verständlich ist, vorherrschende Unsicherheit, noch besteht, indem es tatsächlich unmöglich scheint, a priori mit Sicherheit abschätzen zu können, wie eine vergrösserte Glandula thyreoidea auf die Bestrahlung reagieren wird.

Die verschiedenen Forscher scheinen nunmehr darüber einig, dass man die indifferenten Strumata nicht mit Röntgenstrahlen behandeln darf, da sie in der Regel unbeeinflusst bleiben. Und doch gibt es Fälle, wo die Röntgenbehandlung bewirkt hat, dass das einfache Struma Symptome von Morbus Basedowii ergeben hat.

So berichtet v. DECASTELLO über einen Fall bei einer 68-jährigen Frau. Es lag hier ein 20 Jahre hindurch langsam gewachsenes Struma vor, das substernal bis auf die C 3 hinabging, die Trachea zusammendrücke und seitwärts verschob. 4—5 Tage nach einer intensiven Bestrahlung trat bedeutende Verminderung des Strumas ein, und gleichzeitig entwickelte sich das Bild eines akuten Thyreoidismus mit Basedowsymptomen. Patientin genas langsam bei Anwendung von Kälte, Krankenlager und Antithyreoidin.

L. FREUND berichtet über einen ähnlichen Fall bei einer 48-jährigen Frau mit Struma teilweise unter dem Sternum, Emphysema pulmonum, Hypertrophia cordis, Albuminurie; nach 5 Behandlungen à 6 Minuten wurde der Atem leichter, es entwickelten sich aber Symptome eines Morbus Basedowii, der den Tod verursachte.

Auch CHWOSTEK stellte nach Bestrahlung des Strumas Entwicklung von Morbus Basedowii fest.

SCHMIDT hat einen oft angeführten Fall mitgeteilt, in dem sich 2 Jahre nach der Bestrahlung eines indifferenten Strumas Symptome von Morbus Basedowii einstellten. Pt. starb an einer Herzschwächung. SCHMIDT selbst glaubt nicht an eine Kausalitätsverbindung zwischen der Röntgenbehandlung und dem späteren Basedowleiden, veröffentlicht aber doch den Fall als letal verlaufenden Fall von Morbus Basedowii nach Röntgenbehandlung von indifferentem Struma.

Mehrere dieser Fälle zeigen also, dass die Röntgenstrahlen eine Reizwirkung auf ein indifferentes Struma ausüben können, so dass es allmählich einen Morbus Basedowii hervorruft.

Dem voll entwickelten Morbus Basedowii gegenüber werden die Röntgenstrahlen, wie erwähnt, vielfach mit ausgezeichnetem Resultat angewandt. HOLZKNECHT geht gar so weit, dass er die Röntgenstrahlen, um in der Weise die Diagnose e juvantibus zu stellen, bei unsicheren Symptomen anwendet, die einen Hyperthyreoidismus vermuten lassen.

Es zeigt sich nun, dass die Röntgenstrahlen ganz ausserordentlich verschieden wirken können, was sicherlich zur fortgesetzten Erörterung dieser Behandlungsweise beigetragen hat.

Von chirurgischer Seite ist wiederholt angeführt worden, dass man die Röntgenbehandlung nicht anwenden sollte, indem dabei Adhärenzen hervorgerufen werden können, die eine etwaige spätere Operation erschweren werden. Andere Chirurgen wollen derartiges nie beobachtet haben und heben hervor, dass kein Beweis dafür geliefert worden ist, dass vorliegende Adhärenzen von einer angewandten Röntgenbehandlung herrühren. LUDIN, der die diesbezügliche Literatur zusammengestellt hat, kommt zu dem Resultat, dass nach den vorliegenden Berichten nicht zu bezweifeln ist, dass durch die Röntgenbehandlung für eine spätere Operation ungünstige Zustände bewirkt werden können. So bespricht HABERER einen solchen Fall, wo man nach missratener Röntgenbehandlung bei der Operation grosse Adhärenzen zu den Umgebungen vorfand.

Der Vorteil der modernen Röntgenbehandlung sollte darin bestehen, dass sie leicht zu instituieren und gefahrlos ist; es wird namentlich von BELOT hervorgehoben, dass eine technisch gut geleitete Röntgenbehandlung gefahrlos und wegen ihrer guten Wirkung anzuwenden ist. SIMON meint, dass die geschilderten schädlichen Wirkungen und Nebenwirkungen der Röntgenbehandlung, die bei einer richtigen und vorsichtigen Anwendung noch mehr einschrumpfen werden, nicht von einer solchen Art sind, dass sie uns von der Empfehlung der Röntgenbehandlung bei dem Morbus Basedowii abschrecken sollten.

Die Behauptung von der Gefährlichkeit der Röntgenbehandlung lässt sich nicht aufrechterhalten. Diese Behandlung kann in 2 Weisen schaden, indem sie entweder eine Hypofunktion oder aber eine Hyperfunktion der Glandula thyreoidea hervorruft. MELCHIOR meint in einer Übersicht von 1910: was na-

mentlich gegen die Methode spricht, ist, dass sie keineswegs indifferent ist.

v. Jauregg, der die operative Behandlung als die richtigste betrachtet, hat doch auch die Röntgenbehandlung angewandt: in einem von letzteren Fällen, wo die Behandlung von Holzknecht geleitet wurde, wechselte das Krankheitsbild derart, dass sich ein zum Tode führender myxödemähnlicher Zustand entwickelte.

Howell führt dasselbe von einer Patientenvorführung in der »Royal Society of Medicine» an. Bergonié und Speder beobachteten 2 Fälle von Hypothyreoidismus, und Holland hebt hervor, dass man immer auf die Hervorrufung eines Myxödems gefasst sein muss.

Im grossen ganzen muss aber sicherlich zugegeben werden, dass die Gefahr, ein Myxödem zu bewirken, keine bedeutende ist. Weit wichtiger ist die andere entgegengesetzte Reaktion: Hyperthyreoidismus mit dazu gehörigem Krankheitsbild. Aber auch hier offenbart sich die Launenhaftigkeit der Röntgenbehandlung, indem sie auch hier grade zur Bekämpfung solcher Zustände angewandt wird. Simon teilt einen solchen Fall mit, wo auf die Ordination eines Jodpräparates bei einer 26-jährigen Patientin mit einem leichten Morbus Basedowii eine beträchtliche Verschlimmerung des Zustandes mit Entwicklung eines bedeutenden Jodothyreoidismus eintrat, und wo sich nach der Röntgenbehandlung eine gute Besserung einstellte, die später in Genesung überging.

Der Hyperthyreoidismus ist die wichtigste Komplikation der Röntgenbehandlung beim Morbus Basedowii und wird so leicht hervorgerufen, dass verschiedene Verfasser während der Behandlung mit Symptomen davon rechnen. So heisst es bei Belot, dass viele Patienten, und zwar namentlich Frauen, an den ersten Tagen nach der Bestrahlung über Übelbefinden, Kopfweh, Durchfälle und Erbrechen klagen, und er empfiehlt daher refraktäre Gaben. Bei anderen Forschern scheint dies Verhältnis nicht konstant gewesen zu sein. So hat Fischer ab und zu beobachtet, dass sich Patienten, die sich später besserten, nach der ersten Bestrahlung eher schlimmer fühlten; er führt dies auf die Folgen einer vermehrten Absorption von Drüsensekret zurück, indem die Drüsen zu der Zeit gewöhnlich an Grösse abzunehmen begonnen haben.

Der gesteigerte Hyperthyreoidismus wird wohl in den meis-

ten Fällen abnehmen; man hat aber eine Reihe von Fällen, in denen das Leiden sich in dem Grade verschlimmerte, dass die einzelnen Untersucher sich veranlasst fühlten, über die Fälle zu berichten, und zwar schon kurze Zeit nach der Einführung der Behandlung, so ZIMMERN und RAYMOND 1905, STERN-HESS 1907, FABER 1908, KRECKE 1909, MICHAILOV 1910, STONEY 1912 u. a. m. (die Fälle sind von VERNING ausführlich referiert).

Daraus wird man ersehen, dass man eine Reihe von Fällen kennt, wo nach der Behandlung nicht nur eine bedeutende Verschlimmerungsreaktion, sondern sogar sehr ernsthafte Krankheitszustände eintraten. Man wird bemerken, dass solche Fälle sich trotz der verbesserten Technik fortwährend einstellen, was vermeintlich daraus erklärt werden kann, dass wir noch nicht über ganz zuverlässige Indikationen für die Einleitung der Behandlung verfügen.

Während den bisher besprochenen Fällen gemeinsam ist, dass die Verschlimmerung wieder rückgängig wurde, sind von RIEDER und VERNING Fälle mitgeteilt worden, bei denen die Verschlimmerung eine so bedeutende war, dass die Patienten daran starben, und ich werde hier einen Fall mitteilen, bei dem die Verbindung zwischen der angewandten Röntgenbehandlung und dem Hyperthyreoidismus als ganz überwiegend wahrscheinlich zu betrachten ist.

BACHEM erwähnt RIEDERS Fall ganz beiläufig in einer grösseren Übersicht über den therapeutischen Wert der Röntgenbehandlung, ohne genauere Aufschlüsse darüber mitzuteilen.

VERNINGS erster Fall betraf eine 28-jährige Patientin; sie litt an einem schweren Morbus Basedowii, der sich, vom Gewichtsverlust abgesehen, den ersten Monat hindurch unverändert erhielt. Puls fortwährend 110—120. Das subjektive Empfinden von Herzpochen schwand während des Aufenthalts im Krankenhaus allmählich. Appetit fortwährend schlecht. Einen Monat nach der Aufnahme an 2 aufeinander folgenden Tagen 2 Röntgenbehandlungen von je 5 H mit filtrierten Strahlen (3 mm Aluminium). Die ersten 2—3 Tage war der Zustand unverändert, darauf entwickelte sich das Bild eines starken Hyperthyreoidismus, der 14 Tage nach der Röntgenbehandlung den Tod bewirkte. Es fand keine Sektion statt.

VERNINGS zweiter Fall ist, wie er selbst hervorhebt, nicht so ausgesprochen. Hier entwickelte sich nach der Röntgenbehand-

lung ein sehr schnell zunehmender Hyperthyreoidismus; nach 3 Wochen trat eine leichte Angina ein, während der der Hyperthyreoidismus noch mehr zunahm und den Tod bewirkte. VERNING meint selbst, dass der Tod auch in diesem Falle der Röntgenbehandlung zuzuschreiben ist, da die Drüse während des ganzen Verlaufes an Grösse abnahm, im Gegensatz zu anderen Fällen mit Verschlimmerung bei Angina, wo die Drüse an Grösse zunahm.—Die Sektion dieses Falles ergab: Pneumonia hypostatica, Hyperplasia glandulae thymi et gland. bronch. et mesent. Die mikroskopische Untersuchung der Glandula thyreoidea ergab nichts Abnormes. Der Befund glich dem bei Morbus Basedowii gewöhnlichen.

Die hier vom 14. Nov. 1917 an behandelte Patientin war 40-jährig, unverheiratet, früher immer gesund. Der Morbus Basedowii hatte sich bei ihr, mit einem Struma beginnend, im Laufe eines Jahres entwickelt; seit den letzen Monaten Müdigkeit und Nervosität; es hatte sich Herzklopfen entwickelt, während Augensymptome erst kurz vor der Aufnahme beobachtet worden waren.

Die Patientin bot bei der Aufnahme das Bild eines stark entwickelten Morbus Basedowii dar; es wurden vorgefunden: Exophthalmus, Gräfes, Möbius' und Stellwags Symptome; in der Glandula thyreoida ein sehr bedeutendes, aus 2 knapp hühnereigrossen Hälften zusammengesetztes Struma; die mittlere Partie wie ein Paar Finger; das Herz nicht erweitert; Aktion etwa 100; die übrigen Organe normal.

Behandlung: leichte Kost und Bromvaleriane. Pt. befand sich recht wohl. Der Puls hielt sich um 100. Vom $^{28}/_{11}$ bis $^{30}/_{11}$ Röntgenbehandlung in der Klinik des Krankenhauses; 8 Bestrahlungen von je $^{1}/_{2}$ Sabouraud — Noiré mit Filter von 2 mm Aluminium von 4 Feldern: 3 auf die Drüse und 1 auf den Thymus, so dass jedes Feld 1 erhielt.

Bereits während der Röntgenbehandlung fing Pt. an zu ermatten und viel zu schlafen; wurde zugleich während des Schlafes unruhig. In wachem Zustand war sie sehr unruhig, wollte aus dem Bett, und es traten choreiforme Bewegungen ein. An den folgenden Tagen stark zunehmende Unruhe, wurde ohne Wirkung mit Veronal, Amylen, Medinal behandelt. Puls fortwährend um 100, Blutdruck 120; Struma so gut wie unverändert.

Der Zustand verschlimmerte sich gleichmässig, bis am $^{5}/_{12}$ der Tod eintrat. Der Puls war indessen bis über 200 gestiegen, die Herzaktion bis etwa 240 mit ausgeprägter Embryokardie. Respiration 72, stöhnend. Haut nicht schwitzend, nicht ikterisch.

Bei dieser Patientin trat also im unmittelbaren Anschluss an die Röntgenbehandlung eine Verschlimmerung des Zustandes ein, die sich namentlich durch Unruhe kennzeichnete, und bereits 5 Tage nach dem Aufhören der Behandlung starb Pt., das Bild eines schweren Hyperthyreoidismus darbietend. Der Fall gemahnt in seinem Verlauf vielfach an VERNINGS Fall 1, bei dem gleichfalls grosse Unruhe und Delirien und, wie in meinem Fall, choreiforme Bewegungen der Arme und Beine eintraten. Man darf diese Fälle wahrscheinlich als eine weitere Zunahme des Hyperthyreoidismus bei Morbus Basedowii betrachten, der den oben besprochenen Fällen gemäss durch die Röntgenbehandlung hervorgerufen werden kann, eher denn als eine spontane Verschlimmerung wie in den Fällen mit langsamer Entwickelung.

Sektionsbefund (Prosektor, Dr. med MELCHIOR): Glandula thyreoidea Gewicht 145 g. 9 cm breit, 8 cm hoch, 4 cm von vorne nach hinten; der mittlere Lappen dünn. Die mikroskopische Untersuchung verschiedener Teile der Drüse ergab stark erweiterte, meist mit Kolloid gefüllte Drüsenräume; die Septa zwischen den einzelnen Drüsen sehr schmal. Das recht flache oder kubische Epithel mehrfach abgestossen und das Lumen verschliessend (das Organ war durch Formalininjektion gegen Verwesung beschützt): die Färblichkeit der Kerne des Epithels überall etwas herabgesetzt, die Grenzen undeutlich, so dass die Zellen, namentlich wo sie abgestossen sind, zusammenhängende, cyncytiumähnliche Partien bilden.

Es war nur wenig Thymusgewebe übrig, worin zahlreiche Hassalssche Körper; keine pathologischen Veränderungen.

Herz natürliche Grösse (300 g), die Klappen durchaus normal, das Myocardium gleichfalls.

Die Untersuchung der übrigen Organe ergab: ein Paar kleine pneumonisch veränderte Partien in der linken Lunge; im Pankreas nichts Abnormes, mikroskopisch untersucht wies das Gewebe aber mehrfach karzinomatöse Partien auf. Die übrigen Organe sowohl makro- als mikroskopisch normal.

Die in der Glandula thyreoidea vorgefundenen Veränderungen sind so klein, dass sich nicht sicher sagen lässt, inwiefern wirklich eine beginnende Degeneration vorliegt. Frühere mikroskopische Untersuchungen dieses Organs nach Bestrahlung ergaben sehr verschiedene Resultate, indem mitunter Degeneration vorgefunden wurde, in anderen Fällen keine.

In den übrigen Teilen des Thymus nichts Abnormes. Dies Organ ist nach den Untersuchungen von KLOSE und ARELLA besonders röntgenempfindlich. So liegt ein Bericht von BINDA vor über ein $2^1/_2$-jähriges Kind, das unter einer Bestrahlung wegen Trichophytie plötzlich starb, und bei dem Hyperplasie des Thymus vorgefunden wurde; er enthielt 3 grosse, mit mukopurulenter Flüssigkeit gefüllte Hohlräume.

Wie aus RIEDERS, VERNINGS und meinem Falle hervorgeht, können durch Röntgenbehandlung bei Morbus Basedowii nicht nur gefährliche Zustände hervorgerufen werden, sondern es kann auch der Tod eintreten, woraus erhellt, dass diese Therapie nicht ganz gefahrlos ist, und ferner, dass man nocht nicht imstande ist, die sich für diese Behandlung eignenden Fälle mit Sicherheit zu indizieren. Es dürfte somit vielleicht geraten sein, wenigstens vorläufig den Begriff Röntgenidiosynkrasie gegenüber Morbus Basedowii aufrechtzuerhalten.

Literatur.

BELOT: Strahlentherapie 1913 S. 561.
BINDA: ref. Fortschritte a. d. G. d. Röntg. 1916. S. 165.
FISCHER: Ugeskrift f. Læger 1916. S. 1775.
GOCHT: Berl. kl. W. 1909. S. 436.
HABERER: Wiener kl. W. 1915. N:r. 1 u 2.
v. JAUREGG: » » » 1909. S. 1693.
KLOSE: Chirurgie d. Thymusdrüse 1912.
LUDIN: Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1915. S. 205 (Lit.)
MELCHIOR: Ergebnisse d. Chir. 1910. Bd. 1. S. 301 (Lit.)
SCHMIDT: Berl. kl. W. 1911 S. 2341.
SIMON: Deutsche med. W. 1911 S. 1345.
VERNING: Hospitalstidende 1917. S. 741 (Lit.)

Stockholm 1918. P. A. Norstedt & Söner.

ARKIV FÖR INRE MEDICIN. (Nord. Med. Arkiv, Avd. II.), Bd 51. Häft. 1, N:r 8.

Gibt es eine Art Tremor, der für zerebellare Läsionen charakteristisch ist?

Von

GOTTHARD SÖDERBERGH.

Diese Frage ist noch nicht definitiv beantwortet worden. »Jedenfalls kommt bei Erkrankungen des Kleinhirns und seiner Stiele — freilich besonders bei Geschwülsten — neben der Ataxie eine Form des Zitterns vor, die dem Intentionstremor sehr nahesteht», sagt OPPENHEIM.[1]) In seiner Monographie »Das Zittern» äussert sich PELNAR[2]) folgendermassen: »Wir kennen bis jetzt keine besondere Zitterform, die sich als rein zerebelläres Zittern bezeichnen liesse. Es handelt sich hier durchwegs um komplizierte Koordinationsstörungen, die zwar dem Zittern ähnlich sind, aber kein reines Zittern darstellen. Die Analyse dieser Störungen wird dadurch erschwert, dass die Autoren bestrebt sind, die beobachteten Bewegungen in eine bestimmte Kategorie der bereits bekannten Zitterformen einzureihen, wodurch die unvoreingenommene, treue Beschreibung leidet.»

Ein Fall, den Dr. JOHAN WALDENSTRÖM, Chefarzt des Bezirkskrankenhauses zu *Falun*, zur Begutachtung zwecks eines eventuellen operativen Eingriffes mir freundlichst zusandte, wies eine so eigenartige Bewegungsstörung des rechten Armes auf,

[1]) Lehrbuch, 1913, S. 1382.
[2]) Verlag von J. Springer, Berlin, 1913, S. 235.

dass sie einer Erwähnung wert wäre, hätte man auch keine Lokalisation oder geeignete Nomenklatur vorzuschlagen.

Die Beobachtung.

J. W. H., 20-jähriger Bremser, aus *Gäfle*, wurde vom 26. Februar bis zum 4. April 1918 in der mediz. Abt. des Bezirkskrankenhauses zu *Karlstad* beobachtet.

Anamnese. Früher gesund. Am 25. September 1915 schweres linksseitiges Kopftrauma. Der Pat. lehnte sich vom Zuge hinaus und wurde von einer Steinmauer getroffen. Bewusstlosigkeit. Am folgenden Tag wurde er ins Bezirkskrankenhaus zu *Falun* aufgenommen, fortgesetzt bewusstlos, reagierte nur etwas auf schmerzhafte Eindrücke. Quetschwunde am Kopfe links, keine klinischen Anzeichen von Basisfraktur. Keine nachweisbaren Paresen. Puls 60—70. Bei Debridierung der Wunde wurde keine Fraktur gefunden. Am 5. Oktober antwortete er auf Anreden, zeigte aber bis 11. Oktober einen Zustand von hochgradiger Verworrenheit. *Röntgen* legte eine Fissur dar, die wahrscheinlich durch das linke Parietalbein ging.

In der Heimat allmähliche Besserung, so dass er insgesamt neun Monate arbeitsunfähig war. Die erste Zeit hatte er, wie aus seiner Beschreibung hervorging, eine gemischte, hauptsächlich sensorische, Aphasie, mit Alexie, Paraphasie und partieller Agraphie (u. a. erinnerte er sich der kleinen, nicht aber der grossen Buchstaben). Diese Störungen gingen zuerst und vollständig zurück, nur eine Langsamkeit der Sprache dauerte fort. Verlust des Geruches, keine Sehstörung oder Diplopie. Gehör angeblich intakt. Keine Kopfschmerzen oder Schwindel. Psychische Depression. Während drei Monate eine ausgesprochene Störung des Ganges von *zerebellarem* Typus: er torkelte von der einen zu der anderen Seite, mehr nach rechts, und musste Gegenstände ergreifen, um nicht umzufallen. Auch diese Beschwerden verschwanden. *Keine Symptome von Seiten der Arme.*

Als der Pat. im Juni—Juli 1916 zu arbeiten anfing, betrachtete er sich als wiederhergestellt. Im November desselben Jahres trat aber allmählich ein Zittern im rechten Arm bei Bewegungen ein, besonders abends nach der Arbeit. Die Störung nahm erst zu, soll aber das letzte Jahr stationär gewesen

sein. Der Arm war praktisch genommen zu fast allen Beschäftigungen unbrauchbar, nur konnte der Pat. bei guter Stütze mühsam schreiben. Wenn er aber trinken wollte, wurde die Flüssigkeit herausgeschleudert, er konnte nicht Gegenstände ergreifen usw.

Status præsens am 28. März 1918.

Der Pat. gibt eine klare Anamnese. Das Gedächtnis ist gut. Er spricht etwas langsam, hat aber keine Aphasie. Psyche nicht hysterisch. Keine Kopfschmerzen oder Schwindel. Der Allgemeinzustand des Pat. ist sehr gut, er ist ein kräftiger Mann. Temp. afebril, innere Organe usw. ohne Befund. *Wassermann* im Blute negativ.

Am hinteren linken Teil des Schädels eine bogenförmige, ca. 9 cm lange, nach oben-hinten konvexe Narbe, deren vorderer Punkt in der Vertikale durch den äusseren Gehörgang 12 cm oberhalb des Tragus, $5^1/_2$ cm von der Mittellinie liegt und deren hinterer-unterer Punkt 2 cm oberhalb der Protuberantia occipitalis externa, 4 cm von der Mittellinie sich befindet. Röntgenbefund zweifelhaft. Bei Druck oder Perkussion des Schädels keine Schmerzen.

Die rechte Pupille ist mittelweit, die linke etwas grösser. Alle Pupillenreaktionen, Augenhintergründe normal. Es besteht eine unvollständige, rechtsseitige homonyme bilaterale Hemianopsie. Im übrigen keine Befunde von Seiten der Kranialnerven.

Der *linke Arm* ist neurologisch intakt.

Der *rechte Arm* zeigt in voller Ruhe keine unwillkürlichen Bewegungen. Wenn der Pat. zu trinken versucht, entsteht ein ganz typischer Intentionstremor, wenn von seiner exquisiten Langsamkeit (8—9 Oszillationen auf 5 Sekunden) abgesehen wird. Alle Flüssigkeit wird aus dem Glas hinausgeworfen bei den an Heftigkeit und Amplitude stetig zunehmenden, aber annähernd regelmässigen Oszillationen. Bei dem Finger-Nasenspitzen-versuch ist das Verhältnis ein ähnliches. »Mouvements démesurés» sind nicht vorhanden. Lässt man den Pat. einen kleinen Gegenstand ergreifen, so ist die Störung am wenigsten ausgesprochen, wenn derselbe sich unten-lateral befindet, am grössten wenn oben-medial, in oder etwas über der Schulterhöhe. Prüft man die willkürlichen Einzelbewe-

gungen in jedem Gelenk, so findet man sie in den Finger-, Hand- und Ellbogengelenken normal. Im Schultergelenk aber bei ausgestrecktem Arm verlaufen die Bewegungen, je nach den verschiedenen Bewegungsebenen, ganz verschieden. Wird der Arm in der Frontalebene gehoben oder gesenkt, entstehen überhaupt keine Oszillationen. In der Sagittalebene dagegen, bei denselben Bewegungen, beschreibt der Arm kleine, ziemlich regelmässige Oszillationen, senkrecht gegen die Bewegungsebene, also horizontal. Wird der horizontal ausgestreckte Arm von aussen nach innen oder umgekehrt bewegt, treten kleine Pro- und Supinationsbewegungen auf, deren Amplitude ungefähr die gleiche verbleibt. Die Oszillationen sind in den beiden Versuchen von ungefähr derselben Frequenz wie bei der Trinkprobe. Pat. kann sehr gut mit dem Arm einen Kreis in der Luft beschreiben, besser bei ab- als bei adduzierter Lage. Eine liegende Acht wird dagegen sehr ruckweise ausgeführt, was noch mehr der Fall ist, wenn man den Pat. mit dem Finger eine Wellenlinie verfolgen lässt. Bei statischen Proben hängt auch das Auftreten von unwillkürlichen Bewegungen von der Ebene ab, in welcher der Arm horizontal ausgestreckt ist. In der Frontalebene sind keine Oszillationen vorhanden, in der Mitte zwischen der Frontal- und Sagittalebene sind kleine, alternierende Pro- und Supinationen zu sehen, die in der Sagittalebene von grösserer Amplitude und Stärke, aber derselben Frequenz (8—9 auf 5 Sekunden) sind. Bei noch mehr adduzierter Haltung wird die Störung mehr grob und unregelmässig und mit Ab- und Adduktionsbewegungen verbunden. Pat. stabilisiert überall besser, wenn die Vola manus nach oben als wenn sie nach unten gerichtet ist. Die Proben zeigen keinen Unterschied bei offenen und geschlossenen Augen. Die oben beschriebenen Befunde sind ganz konstant, sind mehrmals kontrolliert und auch von anderen Ärzten verifiziert worden.

Der Tonus ist möglicherweise bei passiven Bewegungen etwas herabgesetzt. Das STEWART-HOLMESsche Symptom ist deutlicher. Wenn Widerstand gegen die Beugung des rechten Armes geleistet wird und plötzlich nachlässt, macht der Vorderarm eine ausfahrende Beugebewegung ohne oder fast ohne Rückschlag, während links die Verhältnisse normal sind. Adiadochokinesis ist im rechten Arm unzweifelhaft vorhanden, sowohl in den Fingern, als bei Pro- und Supinationen und

bei Beugung und Streckung des Ellbogens. Versucht Pat., zwei Punkte durch einen Bleistiftstrich zu verbinden, sind keine »mouvements démesurés» zu konstatieren. Bei guter Unterstützung des Armes schreibt Pat. gut, obwohl mit Mühe. Keine Kleinhirnschrift. Beim Gehen normale Armbewegungen, auch rechts.

Im übrigen keine neurologischen Befunde am rechten Arm. Bei sorgfältiger Prüfung in allen Gelenken keine Paresen. Sehnenreflexe normal und den linken gleich., Bewegungs-, Lage- und Vibrationsgefühl intakt. Kutane Sensibilität normal.

Ohrenuntersuchung (von Spezialarzt Dr. NILS WITT). *Linkes Ohr:* Trommelfell ohne Befund. Flüstern auf 4—5 Meter. c_{+}^{c}, c^5 etwas verkürzt, RINNE +, SCHWABACH unbedeutend verkürzt, WEBER unbestimmt. Kein Nystagmus. Prompte Reaktion auf 100 ccm Wasser von 25°. Zeigereaktion spontan richtig beiderseits in den Schulter- und Handgelenken, ausser dass *links* im Schultergelenk ein Vorbeizeigen nach innen vorhanden ist. Nach der Kalorisation des linken Ohres kein Vorbeizeigen links, des rechten Ohres Vorbeizeigen im Schultergelenk nach aussen.

ROMBERG negativ, etwas Wackeln beim Stehen auf dem rechten Fuss. Das ganze BABINSKIsche »Exerzieren» ohne Kleinhirnbefund. In den Beinen keine Paresen, keine Reflex- oder Sensibilitätsstörungen. Bauchreflexe erhalten.

Pat. wurde mit einem **Bericht**, der hauptsächlich das Folgende enthielt, an Dr. JOHAN WALDENSTRÖM zurückgesandt: Deutliche Kleinhirnsymptome von Seiten der rechten Kleinhirnhemisphäre, nämlich Adiadochokinesis und STEWART-HOLMES' Symptom. Intentionstremor-ähnliche Zustände sind bei zerebellaren Affektionen beschrieben, jedenfalls sind sie nicht mit Sicherheit anderswo lokalisiert worden. Andererseits spricht vielleicht die Systematisierung der statischen und lokomotorischen Bewegungsstörung für das Kleinhirn. Unter diesen Verhältnissen und unter Berücksichtigung der Anamnese und des ganzen Nervenstatus ist kein Anlass vorhanden, die Ursache der Bewegungsstörung des rechten Armes vorläufig anderswo als in der rechten Kleinhirnhemisphäre zu suchen. Der Verlauf spricht bis zu einem gewissen Grade für die Möglichkeit einer zirkumskripten serösen Meningitis in der rechten hinteren Schädelgrube. Der anamnestische zerebellare Gang und das

nach BÁRÁNY festgestellte Vorbeizeigen im linken Schultergelenk machen Kleinhirnläsionen durch Contrecoup nicht unwahrscheinlich.

Ausserdem besteht nach dem Trauma hauptsächlich eine gewisse Schwierigkeit, beim Stehen auf dem rechten Fuss das Gleichgewicht zu halten, und eine unvollständige homonyme bilaterale rechtsseitige Hemianopsie.

Probatorische Trepanation über der rechten Kleinhirnhemisphäre wird angeraten.

Diese Operation wurde am 16. April 1918 vom Dr. JOHAN WALDENSTRÖM ausgeführt. **Operationsbericht:** »Armbrustschnitt nach **Cushing**. Die Muskeln wurden ca. 1½ cm von ihrer Insertion am Os occipitale geteilt: die Muskelsehnen wurden danach mittels eines Raspatoriums vom Knochen in der Richtung gegen den Scheitel abgelöst, so dass sie in Zusammenhang mit der Galea über den Hinterkopf aufgehängt wurden. Der Knochen über dem Kleinhirn wurde nun in solcher Ausdehnung weggenommen, dass die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre einschliesslich des Randes des Sinus transversus und sigmoideus und die Mittellinie entblösst wurden. Eine Knochenspange wurde beim Foramen magnum zurückgelassen. Die Dura wurde in der Form eines viereckigen Lappens niedergeklappt. Die weichen Hirnhäute bildeten über der hinteren unteren Fläche der Kleinhirnhemisphäre ein Fachwerk, wo die Blätter teilweise von einer bemerkenswerten Festigkeit und einer weissen, sehnigen Struktur waren; sie wurden leicht mit einer Pinzette zerrissen; ziemlich grosse Mengen von Liquor entleerten sich dabei; auch bei der Eröffnung der Dura lief bemerkenswert viel Flüssigkeit heraus; nirgendwo konnte ein geschlossener, von Flüssigkeit gefüllter Raum konstatiert werden. Kein Anzeichen eines vermehrten Hirndruckes. Drei Punktionen der rechten Kleinhirnhemisphäre, ca. 3 cm tief, wurden ausgeführt. Die Dura wurde mit feinem Catgut exakt zurückgenäht. Die Muskeln wurden auch an ihren Platz genäht. Hautsuturen.»

Am 11. Juni 1918 erhielt ich durch den Arzt des Pat., Dr. GUNNAR GIBSON in *Sandviken*, Gelegenheit, den Pat. wieder zu untersuchen. Der Pat. gab an, dass er zwar schlechter schreibe als vor der Operation, im übrigen aber der Zustand entschieden gebessert wäre. Er könne jetzt den rechten Arm zu allen Beschäftigungen, vom Trinken abgesehen, gebrauchen.

Das Zittern könne er weit besser als vorher beherrschen. Habe auch bemerkt, dass er geläufiger spricht. Er gehe ebenso sicher wie vor dem Unfall.

Auch objektiv sind gewisse Verbesserungen festzustellen. Beim Heben und Senken des rechten Armes in der Frontalebene keine Oszillationen (wie vorher), in der Sagittalebene nur andeutungsweise kleine unregelmässige Oszillationen horizontal; in mehr adduzierter Lage werden sie etwas deutlicher. Wird der horizontal ausgestreckte Arm von aussen nach innen bewegt, so kommen erst in der sagittalen Ebene etwas unregelmässige Ab- und Adduktionen im Schultergelenk zum Vorschein, die in der Fortsetzung der Bewegung etwas zunehmen, um endlich mit einer unbedeutenden Pro- und Supination verbunden zu werden. Wird dieselbe Bewegung von innen nach aussen ausgeführt, so sind unwillkürliche Bewegungen in derselben Ausdehnung und Form nur medial vorhanden. Die Beschreibung eines Kreises in der Luft gelingt ebenso gut bei ad- wie bei abduziertem Arm. Auch eine liegende Acht wird besser gezeichnet. Wird der Arm horizontal ausgestreckt gehalten, sind in der Frontalebene keine Oszillationen, in der Mitte zwischen der Frontal- und Sagittalebene höchst unbedeutende Pro- und Supinationen, in der Sagittalebene etwas vermehrte, bei mehr adduziertem Arm mehr unregelmässige (Pro- und Supination + Ab- und Adduktion des ganzen Armes) Oszillationen zu sehen. Alle unwillkürlichen Bewegungen sind jedoch entschieden weniger ausgesprochen als vor der Operation. Zusammenfassend lässt sich über diese Versuche sagen, dass die Amplitude der Oszillationen vermindert ist, dass ihr Typus und vor allem der Rhythmus umgewandelt und verschwommen ist, und dass bisweilen Oszillationen in gewissen Ebenen jetzt nicht eintreten, wo sie früher vorhanden waren.

Beim Finger-Nasenspitzen-versuch ist der sogen. Intentionstremor von kleinerer Amplitude als vorher. Bei schneller Ausführung der Probe keine »mouvements démesurés», *der Finger wird* aber *eben vor dem Ziel innegehalten, um sodann unter Oszillationen dasselbe zu erreichen.* Bei langsamen Bewegungen nichts derartiges. Kein Unterschied bei offenen und geschlossenen Augen.

Das STEWART-HOLMESsche Symptom zeigt zwar dieselbe ausfahrende Beugebewegung, danach treten aber federnde Oszillationen ein. Die Hypotonie bei passiven Bewegungen ist deut-

lich. Der Pat. spricht schneller als vorher. Das Stehen gelingt auch auf dem rechten Fuss gut. Im übrigen Status quo.

Welches ist nun die am meisten auffallende Eigentümlichkeit der Bewegungsstörung des rechten Armes? Bei der Probe mit dem Glase entsteht ein prinzipiell typischer Intentionstremor, doch gar zu langsam, als dass er als ein reines Zittern bezeichnet werden könnte. Eher verläuft die Erscheinung etwa in der Weise, als ob ein kinematographischer Film eines reinen Intentionstremors zu langsam abgerollt würde. Es scheint mir aber, dass in diesem Falle die Intention von geringerer Bedeutung als die Richtung der Bewegung sein könne. Die Intention ist dieselbe, wenn der zu ergreifende Gegenstand lateral oder medial, unten oder oben sich befindet, die Bewegungsstörung wechselt aber je nach seiner Lage und ist medial-oben am meisten, lateral-unten am wenigsten ausgesprochen. So fällt auch der Finger-Nasenspitzenversuch typisch aus. Von dieser Primärbeobachtung ausgehend, analysierte ich die willkürliche dynamische und statische Muskelaktion des Armes. Dabei ergab sich erstens, dass die Bewegungen des Schultergelenkes die Hauptrolle spielten, zweitens, dass verschiedene Ebenen auf die Oszillationen einen Einfluss hatten. In der Frontalebene waren keine Schwankungen zu finden, weder bei dynamischer noch bei statischer Innervation. Beim Heben und Senken des Armes in der Sagittalebene entstanden rhythmische Oszillationen senkrecht gegen dieselbe; der in dieser Ebene horizontal ausgestreckte Arm zeigte ausgesprochene abwechselnde Pro- und Supinationen. Die Differenz der Bewegungsebenen kam besonders schön zum Vorschein, wenn der Pat. zuerst den Arm in der Frontalebene hob — keine Oszillationen —, sodann den Arm in der Horizontalebene von aussen nach innen bewegte — rhythmische Pro- und Supinationen. Eigentümlicherweise war in allen bisher geschilderten Versuchen die Frequenz der unwillkürlichen Bewegungen dieselbe, nämlich ca. 8—9 Oszillationen auf 5 Sekunden. Das Zeichnen eines Kreises in der Luft gelang besser mit dem Arm in ab- als in adduzierter Lage. Wurde der Arm nach links von der Sagittalebene horizontal ausgestreckt gehalten, so wurden die Schwankungen grob und

unregelmässig und zeigten ausser Pro- und Supinationen auch Ab- und Adduktionen im Schultergelenk. Bei den statischen Proben stabilisierte der Pat. besser mit der Vola nach oben als nach unten gerichtet. Alle Versuche verliefen identisch bei offenen und bei geschlossenen Augen.

Diese Systematisierung der Bewegungsstörung dem Raume nach schien mir von grossem Interesse zu sein. Etwas Ähnliches habe ich vorher weder in der Klinik noch in der Literatur gesehen. In letzterer Hinsicht ist wohl Vorsicht am Platze, da man nie weiss, was alles geschrieben worden ist. Jedenfalls veranlasste diese Konstatierung mich, nach den Erfahrungen der letzten Zeiten über die Kleinhirnfunktionen, derartige Symptomen nachzuforschen. Ich fand eine unzweifelhafte Adiadochokinesis sowohl in den rechten Fingern wie im rechten Ellbogen und STEWART-HOLMES' Hypotoniesymptom rechts. Die Zeigereaktion nach BÁRÁNY gab rechts dagegen keine pathologischen Befunde, links aber ein spontanes Vorbeizeigen nach innen im linken Schultergelenk, das nach Kalorisation des linkes Ohres verschwand. In der Anamnese wurde endlich eine Gehstörung beschrieben, die als zerebellar bezeichnet werden musste. Der Pat. ahmte sie ganz illusorisch nach.

Daher dachte ich mir eine Contrecoup-Wirkung des linksseitigen Kopftraumas auf (besonders) die rechte Kleinhirnhemisphäre, und da die Bewegungsstörung nach vielmonatiger scheinbarer Genesung einsetzte, schien mir eine zirkumskripte seröse Meningitis am meisten plausibel. Der Operateur fand, dass über der hinteren unteren Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre die weichen Hirnhäute ein Fachwerk bildeten, wo die Blätter teilweise von einer bemerkenswerten Festigkeit und einer weissen, sehnigen Struktur waren. Beim Zerreissen derselben entleerten sich ziemlich grosse Mengen von Liquor, was auch bei der Eröffnung der Dura der Fall war.

Nach der Operation wurde die jahrelange Bewegungsstörung des rechten Armes, wenn nicht eklatant, so doch bald und deutlich gebessert.

Als Nebenprodukt dieser Beobachtung möchte ich erwähnen dass der Pat. nach der Operation ein Symptom aufwies, das nicht vorher vorhanden war, und das ich im Jahre 1909 bei einem Trigeminustumor mit zerebellaren Symptomen beschrieben habe. [1]) ODIN hat es auch unter zerebellaren Symptomen

[1]) Nord. med. Arkiv, Abt. II, Heft 3 & 4, Nr. 11.

bei Myxödem gesehen.[1]) Beim Finger-Nasenspitzen-versuch und schneller Bewegung machte nämlich der Finger vor dem Ziele Halt, um später unter Oszillationen dasselbe zu erreichen. Die rechte Kleinhirnhemisphäre wurde, wie gesagt, dreimal punktiert.

Vielleicht ist dies auch die Ursache der Verschlechterung der Schrift nach der Operation.

Aus dem Angeführten geht hervor, dass ich nicht kategorisch behaupten kann, dass die Bewegungsstörung des rechten Armes auf einer Läsion der rechten Kleinhirnhemisphäre ohne weiteres beruht, dass aber gewisse Anhaltspunkte für eine solche Deutung sich finden. Auch bei der Autopsie eines derartiges Falles wäre die Frage, wegen der multiplen Läsionen, nicht zu lösen.

Viel mehr als das Lokalisationsproblem, welches für die Diskussion noch nicht spruchreif ist, scheint mir in erster Linie eine Nachforschung von Wert zu sein, ob man bei intentionstremor-ähnlichen Zuständen eine Systematisierung der unwillkürlichen Bewegungen nach verschiedenen Ebenen im Raume feststellen kann. Ist dies gewöhnlicher, als man bisher vermutet hat, und erlaubt ein hinreichendes Material dabei eine zerebellare Lokalisation, so wäre sicher Vieles gewonnen.

[1]) Hygiea 1915, S. 289.

Stockholm 1918. P. A. Norstedt & Söner.

ARKIV FÖR INRE MEDICIN. (Nord. Med. Arkiv, Avd. II.). Bd 51. Häft. 1, N:r 7.

Eine semiologische Studie über einen Fall extrapyramidaler Erkrankung (Wilsons Krankheit, bezw. Pseudosklerose).

Von

GOTTHARD SÖDERBERGH.

Ein wichtiges und interessantes Kapitel der Neurologie wird seit einigen Jahren geschrieben. Die WESTPHAL-STRÜMPELLsche Pseudosklerose und die WILSONsche Krankheit bezeichnen die zwei, von einander unabhängigen, Ausgangspunkte, von denen Beobachtungen konvergieren, um eine neue Krankheitsgruppe zu bilden, die neurologisch durch hauptsächlich motorische Symptome, insbesondere Tremor oder Wackeln und eine Art Muskelsteifigkeit, ohne oder fast ohne Pyramidenbahnenzeichen, im übrigen vor allem durch eigentümliche Leber-Milzveränderungen, am meisten der Zirrhose ähnlich, gekennzeichnet ist. WILSONS Arbeiten über »Die progressive lenticulare Degeneration»[1]) machen hier Epoche. Die Pseudosklerose (WESTPHAL 1883) trat ursprünglich als ein X auf, »ohne anatomischen Befund» etwas Sclérose-en-plaques-Ähnliches zeigend. Allmählich erhielt sie durch STRÜMPELL[2]) ihre klinische Differenzierung gegen diese Krankheit, durch FLEISCHER[3]) wurde ihre Sympto-

---

[1]) BRAIN, Märzheft 1912 und *Lewandowskys Handbuch*, Bd. V.
[2]) *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd. 12, 1897—98, S. 115; Bd. 14, S. 348.
[3]) *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd. 44, 1912, S. 179.

matologie mit der wichtigen Hornhautpigmentierung, mit Hautpigmentierungen und der Leberzirrhose bereichert, durch Hösslin-Alzheimer[1]) bekam sie ein anatomisches Substrat, hauptsächlich charakterisiert durch Untergang von nervösem Gewebe und eigenartige Veränderungen der Glia, besonders in Corpus striatum, Thalamus, Regio subthalamica, Pons und Nucleus dentatus des Kleinhirns lokalisiert. Während die Pseudosklerose eine langsame und teilweise tappende Entwicklung aufweist, springt die Wilsonsche Krankheit mit einem Male hervor mit fixer Anatomie und Symptomatologie, mit klaren Problemstellungen. Wilson definiert sie folgenderweise: »Eine Krankheit, die bei jungen Menschen, oft derselben Familie, auftritt, die aber weder angeboren noch erblich ist: sie ist wesentlich und hauptsächlich eine Krankheit des extrapyramidalen motorischen Systems und wird durch unwillkürliche Bewegungen charakterisiert, die fast immer von der Natur eines rhythmischen Tremor sind; ferner besteht Dysarthrie, Dysphagie, Muskelschwäche und Contracturen mit progressiver Abzehrung; hiermit sind verbunden: hochgradige Gemütsbewegung und gewisse Symptome geistiger Natur. Die Krankheit ist progressiv und nach einer längeren oder kürzeren Periode tödlich. Pathologische Charakteristika: Degeneration des lenticularen Kerns und Leberzirrhose wird jedesmal dabei konstatiert, letztere macht jedoch bei Lebzeiten des Patienten keine Symptome«. Das extrapyramidale Syndrom, die Linsenkernläsion und das Zusammentreffen von Leber- und Gehirnerkrankungen werden aktuell und veranlassen eine Retrospektion und weitere Analyse der Pseudosklerose durch die deutschen Autoren, insbesondere Strümpell.[2]) Seine Erfahrungen und Deutungen münden in eine überaus interessante Abhandlung über den »amyostatischen Symptomenkomplex«[3]) aus. Das extrapyramidale Problem erhält dadurch eine Anregung zu weiterer klinischer Verfeinerung.

Mehrere Veröffentlichungen,[4]) auf welche hier nicht einge-

[1]) *Zeitschr. f. Neurologie und Psychiatrie*, Bd. 8, 1911—1912, S. 183.

[2]) Strümpell und Handmann, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd. 50, 1913—1914, S. 455.

[3]) *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd. 54, 1915, S. 207.

[4]) Siehe z. B. Rausch und Schilder (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 52, 1914, S. 414), Schütte (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 51, 1913, S. 334), A. Westphal (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 51, 1913, S. 1), Stöcker (Zeitschr. f. Neurologie und Psychiatrie, Bd. 25, 1914, S. 217), Higier (Zeitschr. f. Neurologie und Psychiatrie, Bd. 23, 1914, S. 290), Spiller (The Journ. of nervous and mental di-

gangen wird, beleuchten verschiedene Seiten der neuen Probleme. Die nahe Verwandtschaft der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit wird ziemlich allgemein eingeräumt, auch findet man Anknüpfungspunkte an Paralysis agitans (schon WILSON), an OPPENHEIMS Dystonia musculorum deformans, an C. VOGT's »syndrôme du corps strié» usw. usw. Von einer einheitlichen Anatomie ist noch nicht die Rede, jedenfalls sind die zentralen Ganglien, vor allem das Corpus striatum, am meisten interessiert.

In Erwartung der grossen Synthese scheint es mir dringlich, in erster Linie eine sichergestellte Semiologie, soweit als möglich mit anatomischen Befunden verglichen, zu erhalten. Dabei steht das extrapyramidale Syndrom im Vordergrunde. Von diesem Gesichtspunkt aus habe ich einen (bisher nur) klinischen Fall behandelt, den Dr. W. FORSSELL, Chefarzt des Bezirkskrankenhauses zu Uddevalla, diagnostischen Zweckes halber mir freundlichst zusandte, und wofür ich ihm meinen aufrichtigsten Dank ausspreche. Die Beobachtung enthält einiges Neue, das vielleicht von allgemeinerer Bedeutung werden kann.

Krankengeschichte.

Sven Gunnar L., 14½ Jahre alt, aus Uddevalla, wurde am 4. Mai 1918 in die mediz. Abt. des Bezirkskrankenhauses zu Karlstad aufgenommen.

Anamnese. Sein Vater ist an unbekannter Krankheit gestorben, seine Mutter und ein 16-jähriger Bruder sind gesund. Ein Bruder starb in zartem Alter. Nervenkrankheiten in der Familie nicht bekannt.

Von einigen Kinderkrankheiten (Pertussis und Morbilli) abgesehen, war er selbst gesund bis zu seiner jetzigen Krankheit, war ein geweckter Junge und erhielt gute Zeugnisse und Prämien in der Schule. Im August 1917 erstes Krankheitszeichen als Speichelfluss aus dem rechten(?) Mundwinkel. Bald danach verschiedene Hautausschläge, teilweise juckend, zuerst an den Unterschenkeln auftretend, dann an der linken Hand, am linken Arm und am übrigen Körper. Während vier Monaten (August —Dezember) Kopfschmerzen, über der Stirn lokalisiert, biswei-

sease, Bd. 43, 1916, S. 23), CADWALADER (The americ. journ. of the med. sciences, Bd. 150, 1915, S. 556), OPPENHEIM (Neurol. Centralbl. 1914, S. 1202), CASSIRER (Neurol. Centralbl. 1913, S. 1284).

len mit Erbrechen verbunden. Fieber? Im Oktober 1917 fing er an in der linken, sodann in der rechten Hand zu zittern, gibt aber bestimmt an, dass dies nur bei Bewegungen auftrat. Der Tremor war feinschlägig. Allmählich soll er zugenommen und sich auch in der Ruhe eingestellt haben, fortgesetzt mehr links. Im November Sprachstörung, immer progredierend, im Dezember Gesichtsstarre mit Verzerrung des Mundes. Im Januar 1918 Gangstörung mit Steifigkeit in den Beinen und einer gewissen Schwierigkeit, das Gleichgewicht zu halten, im Februar Zittern dazu. Allmählich zunehmende Steifigkeit in den Armen, mehr links, und Behinderung des Kauens und Schlingens, unwillkürliche Beugestellung des linken Armes. $^{10}/_{12}$ 1917—$^{13}/_{3}$ 1918 wurde er im Bezirkskrankenhause zu Uddevalla gepflegt. Seit Ende März keine neuen Symptome, aber stetige Progredienz. Sämtliche Bewegungen sind mehr behindert, die allgemeine Muskelsteifigkeit hat zugenommen. Keine epileptischen Anfälle, kein Schwindel, keine Diplopie, keine Gesichtsstörungen. Keine Darmbeschwerden.

Status præsens im Mai—Juni 1918.

Das Nervensystem. Der erste Eindruck ist ein ganz seltsamer. Erstaunen, Furcht und Hilflosigkeit scheint das Gesicht ausdrücken zu wollen, wären nicht diese klugen Augen, welche ruhig umherblicken. Der Kontrast zwischen dem intelligenten, lebhaften Blick und den starren, verzerrten Gesichtszügen ist auffallend. Die Augenbrauen sind etwas gehoben, Lidschluss ist selten, der Mund ist in die Breite gezogen, etwas offen stehend, Speichel fliesst aus dem linken Mundwinkel, welcher stärker verzogen ist. Die linken Nasolabial- und Labiomentalfalten sind auch mehr markiert. Redet man den Pat. an, so antwortet er mit einer eigentümlich tremulierenden Stimme in hoher Tonlage äusserst langsam und, bis man sich daran gewöhnt hat, bisweilen schwer verständlich. Scherz versteht er gut, und dabei tritt wie mit einem Ruck ein breites Lächeln auf, welches erst allmählich abklingt (siehe Fig. 1 und 2). Im übrigen sind die mimischen Nuancen sehr reduziert, bisweilen hat er bei geschlossenem Mund eine tragische Miene, selten weint er, ohne den typischen Weinkrampf zu zeigen. Hinter diesen stereotypen Masken lebt aber eine ansprechende, intelligente Psyche. Er ist ein guter Beobachter, gibt klare und

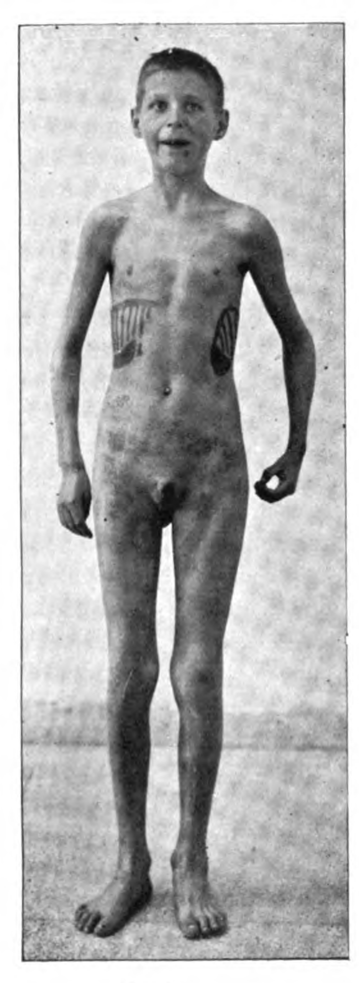


Fig. 1.

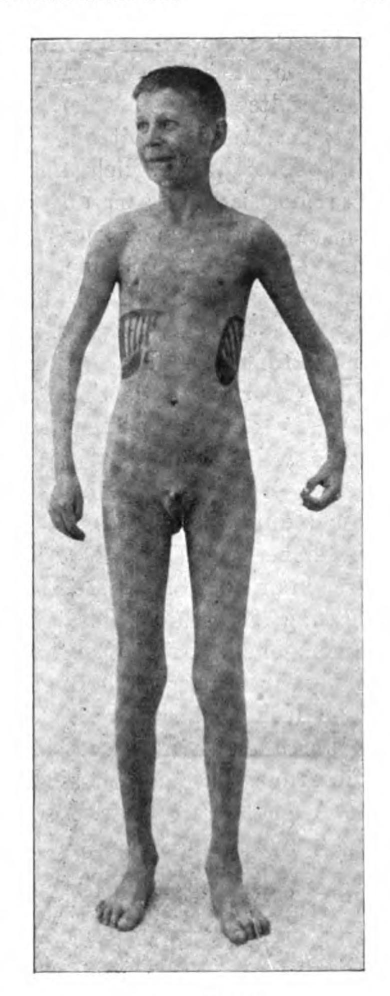


Fig. 2.

exakte Auskünfte, erinnert sich gut und in Einzelheiten seiner Symptome. Er ist etwas weichen Temperaments, im übrigen ist keine Affektlabilität vorhanden; keine Zornausbrüche.

Analysiert man des näheren die Gesichtsstarre, so findet man die Muskeln links überall stärker kontrahiert als rechts. Alle willkürlichen Bewegungen, mit Ausnahme derjenigen des Orbicularis oris, kann er jedoch ausführen, obgleich langsam, und die Kontraktionen verharren längere Zeit, als zu ihrem Hervorbringen nötig ist. Lebhafter fungieren nur die Or-

bicularis oculi. Sobald Pat. sprechen will, wird der Mund noch mehr als gewöhnlich in die Breite gezogen, und die Nasolabialfalten werden tiefer. Pfeifen kann er nicht, überhaupt nicht den Mund zuspitzen. Der Mund ist öfter geschlossen als halb offen. Willkürlich kann er ihn nicht ganz öffnen. Die Bewegung ist langsam und etwas schwach. Kieferschluss ist ziemlich kräftig. Die Zunge zeigt ein fibrilläres Zittern, kann kaum über die Zahnreihe ausgestreckt werden, wird mühsam seitwärts, besonders nach der linken Seite, noch schwieriger gegen den Gaumen bewegt, ist also deutlich paretisch, ist aber nicht atrophisch. Bei der Phonation bewegt sich der weiche Gaumen normal. Die Sprache ist stark dysarthritisch: b und p ähneln einem vibrierenden w, so auch r; f ist verschwommen, k wird ohne jede Schärfe ausgesprochen, die Vokale dagegen gelingen gut. Die Stimme ist monoton und klagend, ohne Modulationen, und, wie gesagt, tremulierend und stets in einer hohen Tonlage. Deutliche Bradylalie. Eigentümlicherweise kann der Pat. nicht husten. Bei der Röntgendurchleuchtung sieht man das Zwerchfell sich wie gewöhnlich zusammenziehen. Eine Laryngoskopie gelang nicht. Der Pat. trinkt sehr langsam, bisweilen kommt die Flüssigkeit in die falsche Kehle, aber nie durch die Nase. Das Essen geht auch langsam und schwierig vor sich.

Die Augenbewegungen sind ganz frei, kein Nystagmus, normale Augenhintergründe. Pupillen gleich gross, Pupillenreflexe normal, Kornealreflexe erhalten, sensibler Quintus (siehe unten). Masseterreflex lebhaft, aber kein Klonus.

In liegender Stellung weist der Pat. keine konstante Fixationshaltung auf, oft aber eine leichte Beugung des linken Ellbogens. Beim Versuch sich aufzurichten, mit den Armen auf der Brust gekreuzt, hebt er die Beine und den Oberkörper mässigerweise, kommt jedoch nicht zum Sitzen. Aufgefordert, sich mit Hilfe der Arme auf den Bettrand zu setzen, führt er es langsam und mit Mühe aus. Dabei werden die Beine hoch gehoben, er legt sich auf die eine Seite, gewöhnlich die rechte, und krabbelt sich hinauf. Gleichzeitig nimmt allmählich der linke Arm eine typische Stellung ein: im Schultergelenk abduziert, ca. 45° im Ellbogengelenk gebeugt, die Hand proniert, die vier ulnaren Finger in allen Gelenken leicht gebeugt, der Daumen im Metakarpalgelenk gestreckt, im Interphalangealgelenk gebeugt, das Daumenende gegen die radiale Seite des dista-

len Interphalangealgelenkes des Zeigefingers gepresst (siehe die Fig.). Diese ist die für den Pat. charakteristische Fixationsrigidität des linken Armes. Beim Sitzen skizziert er mit dem rechten Arm etwas Ähnliches, aber die Finger sind mehr frei, obgleich leicht flektiert in den vier ulnaren, und der Daumen adduziert. Das Ganze ist jedoch bei weitem nicht so stereotyp wie links. Wenn er jetzt aufrecht steht, behalten die Arme diese Fixation bei, die Zehen beugen sich, gleichsam sich an den Boden anklammernd, und eine Rosazyanose tritt an den Händen und Füssen auf. Der Kopf wird militärisch steif gehalten, das Rückgrat ist steif. In der oberen Dorsalregion ist eine leichte Kyphose vorhanden, die Lumballordose ist fast verwischt. Das Rückwärtsbiegen ist sehr mangelhaft, Kopfbewegungen sind frei, aber langsam. Sowohl beim Sitzen wie beim Stehen verliert er leicht das Gleichgewicht und fällt nach hinten. Beim Gehen dieselbe steife Körperhaltung, der linke Arm wird wie eisern fixiert, der rechte weniger, beide werden etwas nach hinten gehalten. Die Gangart ist ganz speziell, hat etwas steif Militärisches, wenn man davon absieht, dass die Wendungen unsicher, aber ohne sicheren Zerebellartypus sind, und dass bisweilen ein Schritt etwas unsicher oder fehlerhaft ausfällt, ohne dass eine eigentliche Ataxie vorhanden ist. Der Gang ist stampfend, mit etwas übertriebener Kniegelenksextension, der Fuss wird breit angesetzt (kein Zehengang), die Beine sind stark adduziert, die Schritte sind normal gross. Wenn dann der Pat. das Bett aufsucht, beobachtet man, dass alle Fixationsrigiditäten sich äusserst langsam lösen. Zwar werden überhaupt alle Bewegungen steif und langsam ausgeführt, das Nachlassen der Kontraktionen nimmt jedoch immer eine wesentlich geraumere Zeit in Anspruch. Mit allem Recht kann man beim Pat. von einer Bewegungsarmut sprechen. Spontan bewegt er sich weder, noch spricht er unnötigerweise.

Die Muskulatur ist schwach, sicher reduziert. Wenn Pat. ruhig liegt, springt die linke Sehne des Biceps brachii oft hervor, man sieht aber keine kontrahierten Muskelballen. Wie stark auch der gewaltige Kontraktionszustand des linken Armes imponiert, kann der Pat. doch, wenn er will, den ganzen Arm und die Finger ausstrecken, obgleich langsam. Dasselbe gilt von der ganzen Körpermuskulatur. Im Gesicht sind die Verhältnisse nicht so einfach (siehe oben).

Untersucht man die Kraft der Extremitäten, so findet man eine gewisse diffuse Parese, im allgemeinen jedoch wenig ausgesprochen, am meisten in den Armen, besonders links. Bei diesen Prüfungen konstatiere ich überall, in allen dazu dienlichen Gelenken, auch des Kopfes, konstant und prägnant das eigentümliche Verhältnis, dass eine Dissoziation zwischen der dynamischen und statischen Kraft vorhanden ist. Bei genau derselben Winkelstellung der Segmente ist ohne jeden Zweifel die statische Kraft der dynamischen weit überlegen. Also die nach DYLEFF[1]) für Paralysis agitans typische Erscheinung. Fordere ich den Pat. auf, den Arm im Ellbogen kräftig zu beugen, während Widerstand dagegen geleistet wird, und lasse denselben plötzlich nach, so treten rechts normale Reaktionen auf. Links dagegen kommt eine brüske Bewegung von ca. 10—20° zum Vorschein, die ebenso brüsk gehemmt wird, ohne jede Spur eines Federns.

Tonus. Bei passiven Bewegungen in den Armen begegnet man, am meisten links, einem zähen, gleichmässigen Widerstand, der bei brüsken Bewegungen nicht zunimmt. Fährt man mit diesen Manipulationen fort, so findet man zu seiner Verwunderung, dass die sogenannte Hypertonie keine echte ist, sondern sich allmählich ganz löst. In den Beinen ist das Verhältnis dasselbe. Analog der Fixationsrigidität der Arme sind hier die Adduktoren am meisten kontrahiert. Im übrigen keine sogenannten Kontrakturen. Die Konsistenz der Arm- und Beinmuskeln in der Ruhe ist nicht erhöht, nur der linke Biceps brachii und Brachioradialis und die Pectorales scheinen etwas fester zu sein.

Mechanische Erregbarkeit der Muskeln. Bei der Perkussion eines Muskels, vor allem des Biceps brachii, zieht sich der ganze Muskel zusammen und verharrt pathologisch lange in diesem Zustand. Auffallend leicht hervortretende und lange verharrende Wülste oder Dellen gibt es nicht.

Elektrische Untersuchung. Wenn mit tetanisierenden faradischen Strömen, sowohl schwachen wie stärkeren, gewisse Muskeln gereizt werden, konstatiere ich folgendes (auch von anderen Kollegen verifiziert): Der Muskel antwortet wie gewöhnlich mit einer schnellen Kontraktion. Wenn kurz danach die Reizelektrode entfernt wird, erschlafft der Muskel so lang-

---

[1]) *Revue neurolog.* 1908 (Séance de la Soc. neurol. du 2 juillet).

sam, dass man mit Recht von einer gewissen Nachdauer sprechen kann. Dieses Erschlaffen verläuft aber nicht kontinuierlich, sondern wird plötzlich von einer zwar schwachen, aber deutlichen, spontanen, kurzdauernden Kontraktion des ganzen Muskels unterbrochen, wonach das Erschlaffen in einem noch langsameren Tempo fortgeht. Dies ist beiderseits und links mehr ausgeprägt der Fall beim Biceps brachii, Brachioradialis, Deltoideus, Pectoralis major, Opponens, Abductor digiti minimi und Frontalis, ohne das Überwiegen links auch bei dem Rectus femoris. Nur Nachdauer zeigen Levator menti, Depressor anguli oris, Orbicularis oculi und Tibialis anticus.[1]) Im allgemeinen ist die Reaktion am schönsten bei denjenigen Muskeln, die zu Fixationen geneigt sind. Wenn *mit faradischen Einzelschlägen* (etwa 60—70 in der Minute) die Muskeln gereizt werden, erbietet der linke Biceps brachii eine noch längere Nachdauer als beim obigen Versuch, ausserdem die früher beschriebene Spontankontraktion, der linke Opponens zeigt auch eigentümliche Spontankontraktionen zwischen den Einzelreizungen, was rechts nur angedeutet ist. Der rechte Biceps brachii hat möglicherweise eine Nachdauer, aber keine Spontankontraktion, der linke Brachioradialis erschlafft auf normale Weise. Bei *galvanischer Reizung* der Muskeln nichts Besonderes, kein Überwiegen der A. S. Z. Ein galvanischer Strom bis zu 30 M. A. wird von einer breiten Elektrode an der linken Hand zu einer noch grösseren, der Brust angelegten geleitet. Keine Kontraktionswelle, auch nicht nach Stromwenden. *Faradische Reizung verschiedener Armnerven* ohne Besonderheiten.

Pat. weist folgende *Mitbewegungen* auf. Bei verschiedenen Bewegungen des rechten Armes zieht sich oft der linke Biceps brachii zusammen. Bei kräftigem Händedruck rechts sieht man eine Kontraktion des linken Biceps brachii und Brachioradialis, so dass eine leichte Flexion des Ellbogens eintritt, dagegen keine Mitbewegungen in den Fingern. Bei Beugungen und Streckungen im rechten Ellbogen gegen Widerstand dieselbe Mitbewegung links, obgleich schwächer. Bei denselben Versuchen links keine Mitbewegungen rechts. Bei Plantarbeugungen der linken Zehen geht bisweilen die rechte grosse Zehe

---

[1]) Da der Pat. die Untersuchung äusserst peinlich fand, wurde sie nicht über die ganze willkürliche Muskulatur ausgedehnt, die einzelnen Befunde sind dagegen bei verschiedenen Gelegenheiten mehrfach kontrolliert worden.

plantar. Nichts Ähnliches vice versa. Das STRÜMPELLsche Tibialisphänomen und RAIMISTE's Ab- und Adduktionsphänomene fehlen.

Tremor und Wackeln. Im Symptomenbild weniger hervortretend als Muskelsteifigkeit, Bewegungsstarre und Bewegungsarmut sind Zittern und Wackeln. Wenn Pat. ruhig sitzt, mit den Händen auf den Schenkeln, zeigt besonders der linke Arm, mit kürzeren oder längeren Intervallen, Anfälle von rhythmischem, äusserst schnellem, feinschlägigem Zittern, wobei die Hand pro- und supiniert, der Ellbogen gebeugt und gestreckt wird. Gleichzeitig sieht man rhythmisch fibrilläre Kontraktionen des Biceps und Pectoralis major. Diese Tremorattacken dauern nur einige Sekunden, ähneln am meisten Kälteschauer, treten bisweilen ohne nachweisbare Ursache ein, am konstantesten aber als Einleitung, wenn der Pat. eine Frage beantworten will, oder im Anfang von Bewegungen des rechten Armes. Dabei zittert der linke Arm, wenn er den rechten gebraucht, nicht aber umgekehrt. Eine Analyse des Trinkaktes ergibt folgendes. Wenn er das Glas fassen will, entsteht ein feinschlägiges, schnelles Zittern, hauptsächlich als Pro- und Supinationsbewegungen, welches bei der Bewegung etwas zunimmt, um eben vor dem Ergreifen vollständig unterdrückt zu werden. Wenn er jetzt das Glas zum Mund führen will, fängt dasselbe Zittern wieder an, nimmt auch zu, hört aber eben vor dem Ziel fast vollständig auf. Die Störung ist beiderseitig, links jedoch mehr ausgeprägt. Beim Erfassen einer Nadel kommt nur eine unbestimmbare, unbedeutende Unsicherheit, kein eigentlicher Tremor, zum Vorschein. Wenn man den Pat. mit der Hand schnell einem Ziel folgen lässt, unter fortwährender Veränderung der Bewegungsrichtung (wie nach OPPENHEIM), sieht man ein Wackeln, das an Sclérose en plaques erinnert, aber feiner ist. Bei ausgestrecktem Arm und gespreizten Fingern kein Zittern oder Wackeln. Finger-Nasen-Versuch, langsam, schnell, bei offenen oder geschlossenen Augen, von der Langsamkeit abgesehen ohne sichere Störung rechts, links dagegen bei relativ schnellen Bewegungen ein gewisses Zittern, das auch nach dem Erreichen des Zieles fortfährt, nicht aber vom Intentionstypus ist. Die Schrift ist feinzittrig, wie beistehende Probe zeigt.

Reflexe. Spastische Reflexe, wie BABINSKI, OPPENHEIM, MENDEL, GORDON, ROSSOLIMO, PIERRE-MARIE-FOIX usw., fehlen

Sven Gunnar Lidberg född den 21 november 1903

Vadbacken

vollständig. Paradoxe Kontraktion von *Westphal* ist nicht vorhanden. Sämtliche Sehnenreflexe sind tatsächlich normal, kein Klonus. Folgende Eigentümlichkeit ist beachtenswert. Wenn die Sehnenreflexe, z. B. des Armes, bei einer gewissen Fixationsrigidität geprüft werden, wird der Ausschlag ein ganz brüsker, sogar wie bei einem pathologisch gesteigerten Reflex. Wird aber jetzt die Muskelsteifigkeit durch passive Bewegungen gelöst und die Untersuchung wiederholt, so ist der Reflex von ganz normalem, nicht einmal lebhaftem Typus. Von den Hautreflexen sind die normalen vorhanden, also auch die Bauchreflexe, und ohne Besonderheiten. Es gibt aber pathologische Hautreflexe in den Gebieten, wo die Muskelstarre am meisten ausgesprochen ist, bis zu einem gewissen Grade mit Parallelität zwischen der Stärke der Kontraktionen und der Neigung zu Fixationsrigiditäten. Zufällig entdeckte ich dies bei Manipulationen des linken Armes. Bei der Palpation des Biceps zog sich nämlich der Brachioradialis zusammen. Bei Druck am Triceps dasselbe Phänomen, obgleich weniger ausgesprochen. Endlich zéigte es sich, dass überhaupt Hautreizungen am linken, aber nicht am rechten, Oberarm, besonders wenn sie schmerzhaft waren, kräftige Kontraktionen des Biceps und Brachioradialis hervorriefen. Dies veranlasste mich zu einer Untersuchung auch anderer Regionen, deren Resultate folgende waren. Streicht man mit einem relativ kräftigen Druck gegen den Radius, am besten mit einem Finger, den Vorderarm proximo-distalwärts, so sieht man eine Beugung im Interphalangealgelenk des Daumens, mit einer Opposition verbunden. Bei Reizung distal-proximalwärts wenig deutlicher Effekt. Dies an der linken Seite, rechts kommt nur eine schwache Adduktion des Daumens zum Vorschein. Streicht man links auf dieselbe Weise das ulnare Gebiet der Volarseite des Vorderarms proximo-distalwärts, so beugen sich die vier ulnaren Finger, am meisten die drei ulnaren. Die Beugung ist in den Metakarpophalangeal-

gelenken stärker ausgesprochen als in den Interphalangealgelenken. Rechts ist dabei die Flexion der vier ulnaren Finger nur angedeutet. Wenn man mit einem gewissen Druck, besonders am äusseren Drittel der Stirn, links von oben nach unten streicht, zieht sich der linke Frontalis kräftig zusammen, so dass die Haut sich runzelt, während der rechte Frontalis dabei keinen Effekt aufweist. Rechts ist das Phänomen weniger ausgesprochen an derselben Seite, verbreitet sich aber auch auf die linke Seite. Streicht man von unten nach oben, so ist das Resultat fast Null. Streicht man mit derselben Technik gegen den Unterkiefer von oben-aussen nach unten-innen, so entsteht links eine mächtige Vertiefung der gleichseitigen Labiomentalfalte, nur unbedeutend sich in die Nasolabialfalte fortsetzend. Rechts ist dies nur skizziert. Fast kein Effekt bei Reizung in der entgegengesetzten Richtung. Bei Nadelstichen im Gesicht Kontraktionen im allgemeinen der unterliegenden Muskeln, doch so, dass Reizungen rechts einen motorischen Effekt auch links aufweisen, spez. eine Vertiefung der Nasolabialfalte, während dies vice versa nicht gilt. Dasselbe, obgleich weniger ausgesprochen, tritt bei Wärmereizung auf. Reizung mit Eis bleibt ohne Effekt. An anderen Körperteilen, spez. an den Beinen, habe ich keine pathologischen Hautreflexe gefunden. Die oben beschriebenen Befunde sind mehrmals kontrolliert worden und konstant vorhanden.

Sensibilität. Es besteht eine kutane, alle Qualitäten betreffende, linksseitige Hemihyperästhesie, im Gesicht mit scharfer Begrenzung in der Mittellinie, am Rumpf mit wenig deutlicher Grenze medial. Davon abgesehen, dass das Vibrationsgefühl links überall stärker angegeben wird als rechts, ist die Bathyästhesie intakt.

Blasenstörungen sind bisweilen vorhanden, bald als Retention, bald als Inkontinenz, zwar vorübergehend, aber in der letzten Zeit der Beobachtung öfter auftretend.

Die **Lumbalpunktion** gibt einen klaren Liquor, ohne vermehrten Zellengehalt, mit Nonne-Apelt und Wassermann negativ (80 . 90 . 100).

Die **Korneae** zeigen an ihrer Peripherie einen 1 bis 1,5 mm breiten Pigmentsaum, welcher bei auffallendem Licht braun, bei durchgehender Beleuchtung grün aussieht. Dieser Saum ist breiter und mächtiger pigmentiert oben als unten und be-

sonders in denjenigen Teilen, welche von den Augenlidern habituell bedeckt sind.

Der **Allgemeinzustand** des Pat. ist nur mässig gut. Er ist bleich und mager, von schlankem Körperbau, wiegt jetzt 41,5 kg (gegen 53 als gesund). Länge 159 cm. Stets afebril, Puls regelmässig, 80. Harn ohne Albumin oder Zucker. Kein Ikterus.

Die **Haut** zeigt verschiedene Pigmentierungen und Veränderungen. Von einem impetiginösen Ekzem abgesehen, das auf Amidsalbe wich, kann man zwei Typen unterscheiden, der eine an Brust, Bauch und Oberschenkeln, der andere an Unterschenkeln, Füssen und Händen lokalisiert. An den ersterwähnten Hautregionen sieht man, symmetrisch angeordnet, schmutzig gelbgraue Pigmentflecke, welche eine unregelmässige Form und bedeutend wechselnde Grösse aufweisen. An den Seitenteilen des Brustkorbes sind sie weniger stark gefärbt und mehr diffus begrenzt als am Bauche und an den Oberschenkeln. Ein quergehendes Band unterhalb des Nabels nebst zwei ungefähr 3,5 cm breiten Pigmentanhäufungen, die an den Vorderseiten der Oberschenkel symmetrisch von oben-aussen nach unten-innen verlaufen, nehmen wie in einem Dreieck die normal bleiche Haut der Genitalien und ihrer Umgebung ein (siehe Fig. 1 und 2). Die übrigen Hautveränderungen sind ganz anderer Art. Dem vorderen Rand der Tibiæ entsprechend sind fleckweise Verfärbungen vorhanden, die am meisten älteren Spuren traumatischen Ursprungs ähneln. An den medialen und lateralen Unterschenkelflächen sind die Flecke mehr oder weniger rotbraun, die grösseren schmutzig mit einem Stich ins Bläuliche gefärbt, von der Durchmessergrösse $2^1/_2$—5 cm. Mit dieser wechselnden Grösse gehen regressive Veränderungen einher. Die kleineren Flecke haben eine etwas dünne, runzelige Haut, gegen welche etwa stecknadelkopfgrosse Epidermisverdickungen abstechen. Etwas grössere Flecke sind mehr braun, die Haut ist dünner im Zentrum, deutlich atrophisch; so am Dorsum pedis und linken dorsalen Handballen. Die grössten Flecke sind am stärksten braunrot-blau verfärbt und weisen im Zentrum eine exquisite Atrophie auf, die gegen die Umgebung scharf abgegrenzt ist. Keine Fixierung gegen das unterliegende Gewebe. Nirgends Ulzerationen.

Die Schneide*zähne* des Oberkiefers sind fast ganz wegkariiert, auch diejenigen des Unterkiefers sind mangelhaft. Die Gingiva ist entzündet und blutet leicht.

Auch bei Nadelstichen der Haut blutet Pat. kräftig und lange. Bei der **Untersuchung des Blutes** findet man 60—70 Hämoglobin, 3420000 rote und 7500 weisse Blutkörperchen, davon 80 % Neutrophile, 15 % Lymphozyten und 5 % Übergangszellen. Wassermann ist negativ im Blute (90 . 100 . 100).

Leber und **Milz** zeigen deutliche Veränderungen. Anfang Mai ist die Leber kaum zwei Querfinger unterhalb des Thoraxrandes in der vorderen Axillarlinie fühlbar. Der Rand ist etwas abgerundet und kann bis zum Rectus abdominis verfolgt werden. Eine tiefe Inzisur ist etwas medial von der vertikalen Mamillarlinie vorhanden. Die Konsistenz der Leber ist äusserst hart. Die Milz reicht bei der Perkussion bis zur Mitte zwischen der Mamillar- und vorderen Axillarlinie, wird deutlich mehr als zwei Querfinger unterhalb des Thoraxrandes palpiert und ist von weicher Konsistenz. Kein Aszites. Diese Verhältnisse sind in den Fig. 1 und 2 veranschaulicht, wo die schraffierten Teile perkussorisch, die anderen palpatorisch beobachtete sind.

Die **Genitalien** sind in ihrer Entwicklung stehen geblieben und entsprechen ungefähr denjenigen eines 10-Jährigen. Die Testes sind schlaff und ungefähr von der Grösse einer kleinen Knackmandel. Keine Spur von Pubes- oder Axillarhaaren. Kopfhaare dunkel, dicht und kräftig.

Herz und **Lungen** ohne Befund.

Im weiteren Verlauf traten bemerkenswerte Veränderungen ein. Am 18. Mai um 8 Uhr morgens wurde dem Pat. 100 g Lävulose gegeben. Um 9 Uhr 90 ccm Harn ohne Zucker. Um 1 Uhr nachm. nach Katheterisierung 230 ccm Harn mit 1,76 % linksdrehender, mit Hefe gährender Substanz. Um 3 Uhr nachm. kein Zucker. Am 25. Mai kein Urobilinogen.

Nach dreitägigen Durchfällen wurde am 24. Mai konstatiert, dass der Bauch an Umfang wesentlich zugenommen hatte, 74 cm in der Nabelhöhe. Wahrscheinlich Aszites bis zur Mitte von Nabel-Symphyse. Gleichzeitig linksseitiger Pleuraerguss bis zur Höhe zwischen dem mittleren und unteren Drittel der Skapula, in der Seitenregion und im Traube. Bei normalem Stuhl wurde der Bauch noch grösser, am 29. Mai 77 cm Umfang. Unzweifelhafter Aszites. Am 31. Mai Pleura-

punktion mit klarem Punktat ohne Zellen. Pat. bekam am 29. Mai Coffein. Am 4. Juni Bauchumfang 71 cm, am 12. Juni 66 cm. Weder Aszites noch Pleuraerguss jetzt nachweisbar. Gleichzeitig mit diesen Ergüssen stieg das Körpergewicht von 41,5 kg auf bezw. am 18. Mai 43,5 kg, am 25 Mai 45,5 kg, fiel danach auf 44 kg am 8. Juni und 41,5 kg am 28. Juni. Während der Periode von Verschlechterung sichtbare Dyspnoe, Kopfschmerzen. Kein Fieber. Am 17. Juni wurde beobachtet, dass die Leber nur kaum einen Querfinger unterhalb des Thoraxrandes fühlbar war, und dass man von ihrer vorderen Fläche sich keine Vorstellung bilden konnte. Die Milz war grösser als vorher, reichte mit ihrem unteren Pole bis einen Querfinger oberhalb der horizontalen Nabelhöhe und mit ihrem vorderen Rand bis zur Parasternallinie.

In aller Kürze zusammengefasst, handelt es sich bei dem Fall um folgendes. Ein 13-jähriger Knabe, ohne nachweisbare Hereditarien und vorher gesund, erkrankt allmählich an einem progredienten Leiden. Initialsymptom Speichelfluss, danach Hautausschläge. Unter Kopfschmerzen, bisweilen mit Erbrechen verbunden, tritt eine Reihe von Nervensymptomen auf: Zittern zuerst in der linken, dann in der rechten Hand, Dysarthrie und Gesichtsstarre. Nunmehr klingen die Kopfschmerzen ab, neue nervöse Beschwerden stellen sich aber ein, nämlich eine Gangstörung mit Steifigkeit in den Beinen, darauf Steifigkeit in den Armen, besonders links, Dysphagie und eine unwillkürliche Starre des linken Armes.

Objektiv findet man: eine allgemeine Muskelsteifigkeit, im Gesicht und in den Armen, besonders links, am meisten ausgeprägt. Sehr oft ein starres Lächeln, bisweilen halb-offener Mund, Speichelfluss. Psyche ohne Besonderheiten. Zunge paretisch, nicht atrophisch, mit fibrillärem Zittern. Sehr starke Dysarthrie. Die Sprache ist äusserst langsam, in einer hohen Tonlage monoton und klagend, tremulierend, nicht skandierend. Pat. kann nicht husten. Deutliche Dysphagie. Extremitätenbewegungen steif und langsam (werden unten des näheren beschrieben und analysiert). Des weiteren sind gewisse Mitbewegungen, feinschlägiges Zittern und angedeutetes Wackeln in den Armen vorhanden. Sehnenreflexe normal, keine spastischen Reflexe, Bauch- und andere normale Hautreflexe

erhalten, ausserdem viele pathologische vorhanden. Linksseitige Hemihyperästhesie. Vorübergehende Harnbeschwerden (Retention und Inkontinenz).

Dazu typische braungrüne Pigmentierung der Hornhautperipherie, verschiedene Pigmentierungen und Veränderungen der Haut, defekte Zähne, palpatorisch vergrösserte Leber, sehr hart, und Milz, ziemlich weich. Vorübergehender Aszites. Mangelhafte Entwicklung der äusseren Genitalien.

Aus dieser Krankengeschichte geht die Diagnose ohne weiteres hervor. Die Zugehörigkeit des Falles zur Gruppe WILSONS Krankheit-Pseudosklerose ist durch die eigenartigen Nervensymptome, die Leber-Milzveränderungen und die Kornealpigmentierung gesichert. Wenig erspriesslich kann eine Diskussion, ob WILSONsche Krankheit oder Pseudosklerose, sein, da dies letzthin eine Geschmackssache bleibt. Wir wissen nämlich noch nicht, ob nicht auch der braungrüne Hornhautsaum, welcher für die Pseudosklerose als charakteristisch angesehen wird, der WILSONschen Krankheit zukommen kann. Denn WILSON hat nicht darauf seine Aufmerksamkeit gerichtet, weshalb dieses Symptom allzu leicht übersehen sein kann. Die Hautpigmentierungen sollen ja auch öfter bei der Pseudosklerose vorkommen. Andererseits sind die neurologischen Befunde entschieden denjenigen der WILSONschen Krankheit am meisten ähnlich. Überhaupt sind daher differentialdiagnostische Kleinigkeiten weniger fruchtbringend als die genaue Beschreibung und Analyse des Falles. Eine solche Analyse bietet u. a. das Verlockende dar, neue Gebiete zu betreten, denn das extrapyramidale Syndrom ist beiweitem noch nicht fertig. Sind wir so weit gekommen, dass wir ein Gähnen kaum unterdrücken können, wenn wir von den allerneuesten Pyramidenbahnensymptomen lesen, so begrüssen wir um so lebhafter die Aussichten, etwas »Extrapyramidalisches» zu finden. Dazu schien mir der Fall besonders geeignet. Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, sind nämlich keine Pyramidenbahnenzeichen vorhanden. Klinisch haben wir keine Veranlassung, eine Pyramidenbahnenläsion zu behaupten, um so weniger als die Symptome, welche eine derartige Deutung veranlassen könnten, sämtlich sich als grundverschieden davon erweisen. Wenn sich beim folgenden etwa der Eindruck einer Generalisierung einstellen sollte, so ist dies formeller Art. Denn ich bin mir wohl bewusst, dass ein Fall nur ein Einzelfall ist und nicht

allzu grosse» Weitläufigkeiten erlaubt, andererseits auch, dass eben der Einzelfall sehr oft die Aufschläge gibt.

In dem Symptomenbild imponiert am meisten ein Kontraktionszustand der Muskeln, der teilweise mehr oder weniger permanent, teilweise bei gewissen Gelegenheiten einzutreten scheint. Viele Autoren beschreiben dies mit den geläufigen Ausdrücken, wie spastischer Zustand, Hypertonie, Kontrakturen usw., was gar nicht den tatsächlichen Verhältnissen entspricht, sondern von der Nomenklatur des Pyramidensyndroms herrührt. Diese Muskelkontraktionen sind im Gesicht und in den Armen am meisten ausgesprochen und mehr links als rechts, können jedoch jederzeit vom Pat. überwunden werden, mit Ausnahme derjenigen des Orbicularis oris. Überhaupt ist die mimische Starre mehr permanent, die Rigidität der Arme mehr wechselnd.

Für fast die ganze willkürliche Muskulatur gilt die Regel, dass die Bewegungen auffallend langsam und steif ausgeführt werden. Schon WILSON, der die Ursache in einem Muskelkrampf oder Hypertonus sah, bemerkt richtig, dass dieser von dem verschieden ist, den man gewöhnlich bei Pyramidenläsionen findet; »denn er umschliesst sowohl eine gegebene Muskelgruppe als auch ihre Antagonisten, und ist nicht bei den Beugemuskeln oder bei den Streckmuskeln vorherrschend». (Lewandowskys Handbuch, Bd V, S. 981). Im allgemeinen scheint mir jedoch, dass seine Beschreibung vielleicht für die fortgeschrittneren Fälle mehr zutrifft als für den meinigen. Er sagt z. B.: »Bei Palpation fühlen sich die Muskeln immer fest an, selbst wenn sie so erschlafft wie möglich sind» (a. a. O., S. 971), was entschieden nicht den Befunden in meinem Fall entspricht, wenigstens nicht in den Gebieten, die nicht zu Fixationen neigen. Im Gegenteil ist man verwundert über den Unterschied zwischen dem ruhenden und arbeitenden Muskel. Zwar ist auch in der Ruhe ein gewisser Kontraktionszustand in den Extremitätenmuskeln vorhanden, den man bei passiven Bewegungen leicht konstatiert, er ist jedoch beiweitem nicht so hochgradig wie bei jeder Bewegung. Daher möchte ich hier von einer *direkten Bewegungsstarre* sprechen, was nicht so vieldeutig wie Muskelkrampf, Hypertonus oder Muskelsteifigkeit wäre. Mit diesem Ausdruck wäre der übermässige Kontraktionszustand sowohl der synergischen wie der anter-

gischen Muskeln zu bezeichnen, welcher eben die willkürlich bewegten Teile befällt und der Ausführung der Bewegung hinderlich wird.

Es besteht aber auch eine andere Art *Muskelstarre, die assoziierte.* Sobald der Pat. aus dem Bett aufstehen will, wenn er sitzt, steht oder geht, nimmt der linke Arm eine stereotype Haltung ein. Er wird im Schultergelenk abduziert, ca. 45° im Ellbogen gebeugt, die Hand wird proniert, die vier ulnaren Finger werden in allen Gelenken leicht gebeugt, der Daumen wird im Metakarpalgelenk gestreckt, im Interphalangealgelenk gebeugt, das Daumenende gegen die radiale Seite des distalen Interphalangealgelenkes des Zeigefingers gepresst. Der rechte Arm skizziert nur etwas Ähnliches, doch sind die vier ulnaren Finger leicht flektiert und der Daumen adduziert. Beim Gehen wird besonders der linke Arm in dieser Stellung wie eisern fixiert. Beim Stehen beugen sich die Zehen, gleichsam sich an den Boden anklammernd. Es ist also klar, dass im vorliegenden Falle die willkürliche Innervation eine grosse Rolle für die assoziierte Muskelstarre spielt. Die direkte Bewegungsstarre ist fast generell, die assoziierte Muskelstarre dagegen, in einem gewissen Stadium wenigstens, partiell und tritt sowohl bei dynamischer wie statischer Muskelarbeit ein. Man hat beinahe den Eindruck, als ob die assoziierte Muskelstarre mit den Mitbewegungen eine Verwandtschaft hätte. WILSON spricht von Fixierungen der Glieder, STRÜMPELL von Fixationsrigidität. Es liegt auf Grund der Beobachtungen dieses Falles nahe, zu vermuten, dass hier verschiedene Entwicklungsstufen durchlaufen werden. Aus der direkten Bewegungsstarre ginge die assoziierte Muskelstarre hervor, indem jetzt nicht nur das willkürlich bewegte Glied, sondern auch andere Muskelgebiete von einer Starre befallen werden, die allmählich bei dynamischer, dann auch bei statischer Muskelinnervation ausgelöst wird. Vielleicht fiele später die Notwendigkeit dieser Impulse fort, und die Extremität bekäme ohne weiteres eine stereotype Neigungshaltung. Endlich bewirken myogene Veränderungen eine wirkliche Kontraktur. Dies ist ja bisher nur eine Betrachtungsweise. Die assoziierte Muskelstarre schien mir besonders rätselhaft, ihre Pathogenese hörte nicht zu interessieren auf. Vielleicht wirft das Folgende ein gewisses Licht auf die Verhältnisse in diesem Fall.

Bei Bewegungen sowohl des Gesichts wie der Extremitätenmuskulatur war es auffallend, dass das Entspannen der Muskeln eine wesentlich geraumere Zeit als die Kontraktion in Anspruch nahm. Ein Beharren des Kontraktionszustandes war unzweifelhaft vorhanden. Dasselbe haben WILSON und STRÜMPELL früher beobachtet. Dieses Beharren betraf sowohl die direkte wie die assoziierte Muskelstarre. Von dieser Beobachtung ausgehend, glaubte ich durch eine Untersuchung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der Muskeln weiter zu kommen. Das Resultat war eine angenehme Überraschung. Wenn man einen Muskel, vor allem den linken Biceps brachii, perkutierte, sah man den ganzen Muskel sich zusammenziehen und pathologisch lange in diesem Zustand verharren. Die elektrische Untersuchung gab noch interessantere Befunde. Mit tetanisierenden faradischen Strömen direkt gereizt, zeigten alle darauf untersuchten Muskeln eine gewisse Nachdauer der Kontraktion. Einige aber, wie Biceps brachii, Brachioradialis, Deltoideus, Pectoralis major, Opponens, Abductor digiti minimi und Frontalis und diese besonders links, ausserdem der Rectus femoris, wiesen einen ganz speziellen Typ der Reizung auf. Wenn man nach kurzer Reizung, sowohl mit starken wie mit schwachen Strömen, die Reizelektrode entfernte, fing der Muskel langsam zu erschlaffen an. Plötzlich trat spontan eine zwar schwache, aber deutliche, kurzdauernde Kontraktion des ganzen Muskels ein, worauf das Erschlaffen in einem noch langsameren Tempo fortfuhr. *Diese Reaktion war an den Muskeln am schönsten, die zur assoziierten Muskelstarre neigen.* Wenn mit faradischen Einzelschlägen (etwa 60—70 in der Minute) die Muskeln gereizt wurden, bot der linke Biceps brachii eine noch längere Nachdauer dar als beim obigen Versuch, ausserdem die früher beschriebene Spontankontraktion, der linke Opponens zeigte auch eigentümliche Spontankontraktionen zwischen den Einzelreizungen, was rechts nur angedeutet war. Der rechte Biceps brachii hatte möglicherweise eine Nachdauer, aber keine Spontankontraktion, der linke Brachioradialis erschlaffte in normaler Weise. Bei galvanischer Reizung der Muskeln und faradischer Reizung der Armnerven nichts Besonderes.

Diese elektrische Reaktion, die ich nicht vorher beschrieben gefunden habe, und der ich die Benennung *dysmyotonische Reaktion* beilegen möchte, zeigt ja eine Verwandtschaft mit der

myotonischen,[1] unterscheidet sich aber von dieser u. a. durch eine nicht so lange Nachdauer, vor allem aber durch das Auftreten von spontanen Muskelkontraktionen während der Nachdauer. Ich kann nicht umhin zu behaupten, dass dieser Beobachtung für die Beurteilung der Bewegungsstörungen ein gewisser Wert zukommt. Es scheint mir dringend erforderlich, dass eingehendere elektrische Untersuchungen bei zur Gruppe des extrapyramidalen Syndroms, insbesondere der WILSONschen Krankheit, gehörenden Patienten ausgeführt werden. In den allermeisten Publikationen fehlen überhaupt Angaben über die elektrischen Befunde.

In den zu assoziierter Muskelstarre neigenden Muskeln war also die dysmyotonische Reaktion am schönsten zu sehen. Dieselben Regionen und das Gesicht, wo die Muskelspannungen am stärksten waren, boten noch eine Überraschung dar, nämlich pathologische Hautreflexe. Bei Reizen, insbesondere schmerzhaften, am linken Oberarm, zogen sich Biceps och Brachioradialis kräftig zusammen, während rechts dies nicht der Fall war. Strich man mit einem relativ kräftigen Druck gegen den Radius links, am besten mit einem Finger, den Vorderarm proximo-distalwärts, so sah man eine Beugung im Interphalangealgelenk des Daumens, mit einer Opposition verbunden. Bei Reizung distal-proximalwärts wenig deutlicher Effekt. Rechts kam nur eine schwache Adduktion des Daumens zum Vorschein. Strich man links auf dieselbe Weise das ulnare Gebiet der Volarseite des Vorderarms proximo-distalwärts, so beugten sich die vier ulnaren Finger, am meisten die drei ulnaren. Die Beugung war in den Metakarpophalangealgelenken ausgesprochener als in den Interphalangealgelenken. Rechts war dabei die Flexion der vier ulnaren Finger nur angedeutet. *Vergleicht man dies mit der verschiedenen assoziierten Muskelstarre der beiden Arme, so findet man einen auffallenden Parallelismus.* Wenn man mit einem gewissen Druck, besonders am äusseren Drittel der Stirn, links von oben nach unten strich, zog sich der linke Frontalis kräftig zusammen, so dass die Haut sich runzelte, während der rechte Frontalis dabei

---

[1]) In einem Referat über einen Fall von Pseudosklerose von J. KOELICHEN und J. SKLODOWSKI, Warschauer med. Ges., 3. Febr., im Jahresbericht f. Neurol. u. Psychiatrie, 1912, S. 446, fand ich, nachdem alle meine Untersuchungen abgeschlossen waren, Folgendes: »Ferner sind in den oberen Extremitäten myotonische Störungen zu beobachten.»

keinen Effekt aufwies. Rechts war das Phänomen weniger ausgesprochen auf derselben Seite, verbreitete sich aber auch auf der linken Seite. Strich man von unten nach oben, war das Resultat fast Null. Strich man mit derselben Technik gegen den Unterkiefer von oben-aussen nach unten-innen, so entstand links eine mächtige Vertiefung der gleichseitigen Labiomentalfalte, nur unbedeutend sich in die Nasolabialfalte fortsetzend. Rechts war dies nur skizziert. Fast kein Effekt bei Reizung in der entgegengesetzten Richtung. Dies waren die wesentlichsten Befunde.

Angaben in der Literatur über pathologische Hautreflexe bei WILSONscher Krankheit oder Pseudosklerose habe ich nicht gefunden, auch nicht, dass man seine Aufmerksamkeit darauf gerichtet hat. Ich kann aber nicht umhin zu erwähnen, dass Prof. I. HOLMGREN, Stockholm, im Sommer 1917 mir schrieb, dass er bei Hirnläsionen, wo der Nucleus lenticularis mitbetroffen war, einen Frontalreflex gefunden hatte, der in gewissen Beziehungen demjenigen ähnelt, den ich oben beschrieben habe. Dies veranlasst mich zu vermuten, dass man bei künftigen Beobachtungen von WILSONscher Krankheit oder Pseudosklerose auch eigenartige Hautreflexe finden wird.

Von allen Extremitätenmuskeln ist der linke Biceps am meisten alteriert in dem Sinne, dass er zu einem permanenten Kontraktionszustand am meisten geneigt ist. Es scheint mir nun kein Zufall zu sein, dass bei der Prüfung von Mitbewegungen verschiedene Bewegungen des rechten Armes den linken Biceps, bisweilen auch den Brachioradialis, zu Kontraktion veranlassen, während das Umgekehrte nicht zutrifft. Beim Stehen findet man eine assoziierte Muskelstarre auch in der Form einer Plantarflexion der Zehen. Andeutungen von Mitbewegungen gibt es auch hier: bei Plantarbeugung der linken Zehen geht bisweilen die rechte grosse Zehe plantarwärts, nicht vice versa.

Der linke Arm ist endlich auch bei den unwillkürlichen Zitterbewegungen bevorzugt, nicht nur spontan, sondern auch im Anfang von Bewegungen des rechten Armes.

Alles in allem konstatiere ich an den Extremitätenmuskeln, dass der linke Arm, der am meisten von assoziierter Muskelstarre betroffen ist, am schönsten die dysmyotonische Reaktion aufweist, am prägnantesten pathologische Hautreflexe fast konform mit der Fixation darbietet und stereothype Mitbewe-

gungen als Kontraktionen von Biceps und Brachioradialis zeigt. Soweit Tatsachen, keine Hypothesen oder Suggestionen.

Wie man hieraus eine Deutung der Pathogenese der assoziierten Muskelstarre erhalten könne, ist eine andere Sache. Ohne allzu weit zu gehen, möchte ich vermuten, dass durch die zentrale Läsion, wahrscheinlich der Zentralganglien, insbesondere des Nucleus lenticularis, gewisse Muskeln in einen erhöhten Reizzustand versetzt werden, der bei verschiedenen Gelegenheitsursachen eine stereotype Haltung auslöst. Solche Gelegenheitsursachen sind willkürliche, dynamische oder statische Innervationen, vielleicht auch Haut- und Weichteilreize. Auf Grund der elektrischen Reaktion möchte ich als Ursache der Muskelstarre überhaupt eine Störung der normalen Innervation voraussetzen, nicht myogene Veränderungen (siehe GREGOR und SCHILDER, Neurol. Centralbl., 1913, S. 85.).

Schon die Verhältnisse, welche bisher besprochen worden sind, weichen wesentlich von solchen bei Pyramidenläsionen ab. Von einer Kontraktur im gewöhnlichen Sinne ist gar nicht die Rede. Weitere Differenzen sind die folgenden. Nehmen wir z. B. den linken Arm bei einer gewissen Fixation und untersuchen die Sehnenreflexe. Wir begegnen einem deutlichen Muskelwiderstand, legen jedoch den Arm zurecht und perkutieren. Der Effekt ist eine brüske Bewegung. Also Hypertonie und gesteigerte Sehnenreflexe. Nichts davon besteht aber in Wirklichkeit, beide sind simuliert. *Wenn wir eine Reihe passive Bewegungen in dem Arm ausführen und die Reflexuntersuchung wiederholen, ist der Sehnenreflex normal, nicht einmal lebhaft.* Eine Pyramidenhypertonie existiert auch nicht. Bei allen passiven Bewegungen der Extremitäten, in allen Gelenken, ist ein zäher, gleichmässiger Widerstand vorhanden. Verstärken wir brüsk die passive Bewegung, tritt aber keine plötzliche Muskelspannung wie bei Pyramidenläsionen ein. Endlich, und dies ist wesentlicher, löst sich die ganze »Hypertonie» bei fortgesetzten passiven Bewegungen. Der Muskeltonus wird normal. So etwas habe ich nie bei Pyramidenläsionen gesehen. Diese Eigentümlichkeit hat schon STRÜMPELL (der amyostatische Symptomenkomplex) konstatiert und ihre Bedeutung gewürdigt. Am besten wäre es wohl, die Benennung Hypertonie hier ganz fallen zu lassen, da sie leicht Missverständnisse veranlassen kann. *Dystonie wäre für die Tonusverhältnisse bei passiven Bewegungen zutreffender.* STRÜM-

PELL (a. a. o., S. 235, 236) hebt nun hervor, dass bei Pyramidenläsionen die dauernde Muskelhypertonie höchst wahrscheinlich der Ausdruck des abnorm gesteigerten stetigen reflektorischen Muskeltonus ist, dass aber hier eine andere Art Hypertonie vorhanden ist, wobei das reflektorische Moment, das bei der »spastischen Spinalparalyse» eine so grosse Rolle spielt, ganz fortfällt. In meinem Fall finde ich dies etwas fraglich. Viele Umstände, die ich oben angeführt habe, erlauben nicht, dass man ein reflektorisches Moment ausser Betracht lässt. Denn es könnte bloss ein anderes sein als dasjenige bei Pyramidenläsionen, welches in einer nahen Beziehung zu den Sehnenreflexen steht. Vielleicht haben die sogenannten Hautreflexe (wohl eher eine Art Haut-Weichteilreflexe) hier die entsprechende Rolle übernommen. Wenigstens für die assoziierte Muskelstarre liegt es ja nahe, einen derartigen Zusammenhang zu vermuten. Und es ist nicht ohne weiteres sicher, dass die direkte Bewegungsstarre davon ausgeschlossen sei. Viele Hautreflexe erschöpfen sich bei wiederholten Reizungen. Vielleicht wirken die fortgesetzten passiven Bewegungen ähnlicherweise, so dass der Tonus dadurch abnimmt. Bei der willkürlichen Innervation können die Verhältnisse komplizierter sein. Die ganze Sache ist bisher dunkel. Ich meine nur, dass die Frage eines reflektorischen Moments bis auf weiteres eine offene bleiben muss, und dass man aus praktischen Gründen nicht mehr von Hypertonie sprechen sollte.

Gibt es nun im vorliegenden Falle ausserdem ein Merkmal das die Paresen von denjenigen der Pyramidenläsionen unterscheidet? WILSON schreibt (Lewandowskys Handbuch, Bd. V. S. 973): »Wenn man auch die Muskelschwäche zugibt, so braucht man sie doch nicht mit dem Terminus 'Paralyse' zu bezeichnen Es ist eine Muskelschwäche ohne Paralyse. 'Paralyse' sollte zu den Krankheiten des Pyramidalsystems gezählt werden; ausser wenn Contractur oder Steifigkeit es verbieten, kann der Patient seine Glieder bewegen; er ist also nicht gelähmt.» Bei meinem Pat. findet sich auch eine gewisse diffuse Muskelschwäche. Was sie aber besonders charakterisiert, ist, dass *eine Dissoziation zwischen der statischen und dynamischen Kraft* ohne jeden Zweifel vorhanden ist. *Die statische ist weit besser beibehalten als die dynamische.* In allen Extremitätengelenken und bei den Kopfbewegungen habe ich bei verschiedenen Gelegenheiten diese Störung konstant und prägnant gefunden.

Diese Paresen weichen hierdurch von denjenigen bei Pyramidenläsionen ab und nähern sich den Verhältnissen bei Paralysis agitans.

Endlich ist der Gang kein spastisch-paretischer. Der Pat. setzt breit und stampfend den Fuss auf den Boden (kein Festkleben der Fussspitze), die Schritte sind normal gross. Etwas steif Militärisches liegt darüber, das Kniegelenk wird etwas übergestreckt, die Beine sind adduziert. Bisweilen hat er bei Wendungen eine gewisse Schwierigkeit, das Gleichgewicht zu halten, bisweilen fällt ein Schritt fehlerhaft aus.

Von den übrigen Nervensymptomen möchte ich nur einige in aller Kürze erwähnen. Beim Sitzen oder Stehen fällt der Pat. leicht nach hinten. Zittern und Wackeln sind wenig ausgeprägt. Ausser Tremorattacken, die am meisten Kälteschauern ähneln und die Arme, besonders den linken, in der Ruhe ohne nachweisbare Ursache befallen oder im Anfang von Bewegungen des rechten Armes im linken Arm, aber nicht vice versa, auftreten, gibt es auch andere Bewegungsstörungen. Beim Trinken ein feinschlägiges, schnelles Zittern, hauptsächlich als Pro- und Supinationsbewegungen, das bei der Bewegung etwas zunimmt, um eben vor dem Ziel unterdrückt zu werden. Beim Ergreifen, z. B. einer Nadel, eine unbestimmbare Unsicherheit. Bisweilen ein Bewegungswackeln, das an Sclérose en plaques erinnert, aber feiner ist. Typischer Intentionstremor besteht nicht. Die Schrift ist feinzittrig.

Eine kutane linksseitige Hemihyperästhesie mit einer Erhöhung des Vibrationsgefühls auf derselben Seite verdient auch Erwähnung. Vielleicht liegt ihr eine Thalamusläsion zugrunde.

Vorübergehende Harnbeschwerden, wie sie früher z. B. VÖLSCH gefunden hat, sind endlich vorhanden.

Hiermit habe ich die meinen Fall auszeichnenden Nervensymptome und meine Beiträge zur Semiologie des extrapyramidalen Syndroms behandelt. Sieht man aber die ganze Symptomatologie durch, so kann man nicht umhin, auf eine durchgreifende Störung des Gesamtorganismus zu schliessen. Darauf deuten schon die reichlichen Pigmentierungen hin. Die Hornhaut, die Haut, Leber, Milz und Genitalien sind, ausser dem Nervensystem, sicher in Mitleidenschaft gezogen.

Die *Hornhautpigmentierung* erwies sich nicht als ein gleichbreiter, braungrüner, peripherer Saum, sondern war breiter

und stärker gefärbt, wo die Lider die Korneae bedeckten, und mehr oben als unten. Auch mir passierte es bei der ersten Untersuchung, dieses Symptom zu übersehen. Gute Beleuchtung ist nötig.

Die *Haut* zeigte verschiedene Pigmentierungen und Veränderungen, deren Einzelheiten in der Krankengeschichte zu finden sind.

Die *Leber-Milz*-Erkrankungen boten dadurch ein besonderes Interesse dar, dass zum erstenmal dabei Aszites konstatiert worden ist. WILSON hob als charakteristisch hervor, dass die Leber-Milz-veränderungen zu Lebzeiten des Pat. keine Symptome gaben. Je mehr aber die Aufmerksamkeit darauf gelenkt worden ist, desto öfter sind in späteren Publikationen klinische Beobachtungen angeführt (STRÜMPELL u. a.). Die Untersuchung fordert aber bisweilen Geduld, da der Pat. die Bauchmuskeln, wie andere Muskeln, anspannt. Auch war hier die Konsistenz der Milz ziemlich weich. Vor dem Auftreten des Aszites palpierte man die sehr harte Leber grösser als danach, im Gegensatz dazu schien die Milz an Grösse zugenommen zu haben.

Bei meinem Pat. war eine *mangelhafte Entwicklung der Genitalien* auffallend. Mit 14½ Jahren sah er in dieser Hinsicht wie ein 10-Jähriger aus. Keine Anzeichen einer beginnenden Pubertät. Derartige Beobachtungen, die in der Literatur (siehe STRÜMPELL) äusserst spärlich sind, scheinen mir von einer gewissen Bedeutung zu sein.

Die Fragen, die in Bezug auf das extrapyramidale Syndrom durch diese semiologische Studie sich erheben, und die hauptsächlich die WILSONsche Krankheit angehen, sind die folgenden:

1) Ist die Muskelschwäche durch eine Dissoziation zwischen der statischen und dynamischen Kraft, so dass die erste weit besser als die zweite beibehalten ist, gekennzeichnet?

2) Ist die sogenannte Hypertonie bei passiven Bewegungen nicht eher eine Dystonie?

3) Ist nicht der gesteigerte Sehnenreflex oft bei einem gewissen Grade der Fixation simuliert, da er nach dem Lösen der sogenannten Hypertonie durch passive Bewegungen normal wird?

4) Lässt sich nicht die übrige, sogenannte Hypertonie, wenigstens im Anfang der Erkrankung, in eine direkte Bewe-

gungsstarre und eine assoziierte Muskelstarre, die den Fixationen entspricht, zerlegen?

5) Ist nicht die Muskelstarre, wenigstens die assoziierte, von einem (Haut-Weichteil-)reflektorischen Moment zum Teil abhängig, da man pathologische Hautreflexe in den entsprechenden Gebieten findet, die fast konform mit den Fixationen ablaufen?

6) Ist die gefundene dysmyotonische elektrische Reaktion von allgemeinerer Bedeutung und für die Pathogenese der Muskelstarre verwertbar?

Diese Fragen hat der Fall in mir erweckt. Meine Deutungen und meine vorgeschlagene Nomenklatur sind nicht die Hauptsache, es gilt vor allem zu wissen, ob der Einzelfall zu Generellem führen kann oder nicht.

Stockholm 1918. P. A. Norstedt & Söner.

ARKIV FÖR INRE MEDICIN. (Nord. Med. Arkiv, Avd. II.), Bd 51. Häft. 2, N:r 9.

(Aus den medizinischen Kliniken der Universitäten Upsala und Lund.)

Diabetesstudien.

Von

Prof. KARL PETRÉN.

Die Frage, die wir durch die vorliegende Mitteilung zunächst zu beleuchten beabsichtigen, ist die, unter welchen Bedingungen und in welchem Grade eine Erhöhung der Kohlehydrattoleranz bei Diabetes durch die Behandlung der Krankheit erreicht werden kann. Der Weg, auf dem eine derartige Erhöhung der Toleranz erreichbar ist, ist die diätische Behandlung, und das gewöhnliche Vorgehen gründet sich hierbei, wie bekannt, auf das Prinzip, dass die Kohlehydratzufuhr soweit eingeschränkt werden soll, dass Aglykosurie erzielt wird, und dass diese Diät dann während hinreichend langer Zeit beibehalten wird. Auf diese Weise erreichen wir für gewisse Fälle von Diabetes eine Erhöhung der Kohlehydrattoleranz — obwohl dies, wie nur allzu bekannt ist, keineswegs für die schweren Fälle von Diabetes zu gelten pflegt, also für die mit stärker ausgesprochener Glykosurie, selbst bei Diät mit erheblicher Einschränkung der Kohlehydrate, oder überhaupt für die Fälle mit stark entwickelter Acidose. Dass Ausnahmen, wenn auch selten, von der letztgenannten Regel bisweilen beobachtet werden können, ist eine anerkannte Tatsache, und wir sind auch in der Lage, in vorliegenden Aufsatz einige Beispiele derartiger Ausnahmen (Fälle XVII, XVIII, XIX, XX) mitzuteilen.

Im Zusammenhang mit der Mitteilung dieser letzterwähnten Fälle, bei denen auch ein starker Rückgang der Acidose während der Behandlung festgestellt worden ist, wird auch die Frage nach den wahrscheinlichen Ursachen dieser Abnahme der Acidose behandelt werden.

In dieser Arbeit beschäftige ich mich aber sonst nicht mit der Frage von der Behandlung der schwersten Formen von Diabetes. Ich hoffe bald in einer anderen Arbeit ein grosses Material auf diesem Gebiete aus den späteren Jahren mitteilen und gewisse daraus gezogene Schlüsse darlegen zu können.

Dass eine Erhöhung der Kohlehydrattoleranz durch das angegebene diätische Verfahren in gewissen Fällen von Diabetes erreicht werden kann, ist, wie gesagt, eine keineswegs unbekannte Tatsache. Es scheint uns jedoch nicht des Interesses zu entbehren, zu vergleichen, was in einigen Handbüchern über diese Frage angeführt wird.

Wenden wir uns zuerst KLEENS schon etwas ältere, schwedisch gedruckte Arbeit [1]) zu, so diskutiert er zwar die Frage der Heilung des Diabetes, die, wie er in Übereinstimmung mit mehreren Autoren zugibt, in ganz vereinzelten, seltenen Fällen stattfinden kann; eigentümlicherweise scheint er aber die Frage überhaupt nicht zu beachten oder zu berühren, ob und inwieweit eine Besserung der Krankheit (eine Erhöhung der Kohlehydrattoleranz) bei den Fällen, wo die Krankhait nicht »geheilt» wird, erzielt werden kann.

Auch in LÉPINES [2]) 1909 erschienener grosser Arbeit sucht man vergebens nach einer Erwähnung davon, dass man mittelst der diabetischen Behandlung eine erhöhte Kohlehydrattoleranz erreichen kann.

Gehen wir zu der deutschen Literatur über und wenden wir uns da zunächst FRERICHS [3]) klassischer Arbeit zu, so werden bei ihm mehrere Fälle von »geheiltem» Diabetes angeführt. Bezüglich gewisser derselben heisst es zwar, dass die Patienten zuckerfrei gewesen sind, ohne diätetische Rücksichten zu nehmen, im ganzen aber scheint FRERICHS doch mehr Gewicht auf den Eintritt der Aglykosurie als auf den Grad der Kohlehydrattoleranz zu legen. Die Frage nach der Steigerung dieser Toleranz in anderem Grade, als wie er mit einer »Heilung» der Krankheit verbunden ist, findet man auch in dieser Arbeit nicht behandelt.

NAUNYN führt in der älteren Auflage seines Handbuchs [4]) an, dass

---

[1]) EMIL A. G. KLEEN: Om diabetes mellitus och glykosuri, Stockholm 1897.
[2]) R. LÉPINE: Le diabète sucré, Paris 1909.
[3]) FRERICHS: Über den Diabetes, Berlin 1884.
[4]) B. NAUNYN: Der Diabetes mellitus, Wien 1898.

man bei solchen Fällen von Diabetes, die er als mittelschwer bezeichnet, durch Einschränkung der Kohlehydratzufuhr bis zum Eintritt von Aglykosurie und dadurch, dass man sukzessiv etwas später die Kohlehydratzufuhr vermehrt, »in einzelnen Fällen» »eine nicht unerhebliche Besserung der Toleranz für Zucker erreicht». Bezüglich des näheren diätetischen Verfahrens rät NAUNYN, wenn man behufs Erreichung von Aglykosurie das Brot ganz wegnehmen muss, in erster Linie die Kohlehydratzufuhr durch Darreichung von Milch zu erhöhen, die erst später, nachdem man sukzessiv ihre Menge hat erhöhen können, gegen mit der Kohlehydratmenge äquivalenten Mengen Brot ausgetauscht wird.

Ich gebe hier ein Paar von den nur ganz wenigen von NAUNYN angeführten Beispiele einer derartigen erhöhten Kohlehydrattoleranz wieder. Ein Patient, zuckerfrei erst bei »völlig kohlehydratfreier Nahrung» kam bis zu einer Toleranz von 200 g Milch und 50 g Brot (ca. 35 g Kohlenhydraten). Bei einem weiteren Patienten wurde Aglykosurie erst »nach vollständiger Entziehung der Kohlenhydrate» erreicht; später gelangte er zu einer Kohlehydrattoleranz von 170 g Brot und 100 g Milch (ca. 90 g Kohlehydrate). Diese Kohlehydrattoleranz nahm jedoch (bei dem nur 17-jährigen Patienten) bald wieder so gründlich ab, dass er nicht »bei kohlenhydratfreier Nahrung» zuckerfrei war.

Ausserdem erwähnt NAUNYN in anderem Zusammenhange in derselben Arbeit, dass bei Fällen von leichterem Diabetes, der gleichzeitig mit ernsten organischen Krankheiten auftritt (er führt teils Leberzirrhose, teils Dementia paralytica, Tabes und Encephalomalacie an) die Diabeteserscheinungen zurücktreten können, während das organische Grundleiden fortschreitet. Offenbar ist indessen die Frage des Verhaltens derartiger Fälle weit verschieden von der betreffs der genuinen, als selbständig auftretenden Zuckerkrankheit.

In der späteren Auflage der NAUNYNschen Arbeit[1]) findet man vollkommen dieselbe Darstellung dieser Frage im Kapitel über Verlauf und Therapie des Diabetes wiederholt; andererseits findet man jedoch ausserdem in einem anderen Kapitel desselben Buchs folgende Bemerkung (die sich nicht in der älteren Auflage findet): »Man sieht regelmässig, dass die Toleranz des diabetischen wächst, wenn er längere Zeit zuckerfrei gehalten wird: Nachdem er einige Zeit zuckerfrei war, kann er sich mehr Kohlehydrate zumahlen, wie vorher, ohne Zucker auszuscheiden.» Wie man sieht, steht diese Bemerkung in einem entschiedenen Gegensatz zu der oben zitierten, obwohl beide in derselben Arbeit vorkommen. Vielleicht darf man die Annahme wagen, dass die zuletzt hinzugekommene Bemerkung, als sich auf eine fortgesetzte Erfahrung stützend, am ehesten der Meinung des Autors entspräche.

Wenden wir uns schliesslich zu v. NOORDEN,[2]) so lesen wir bei

---

[1]) B. NAUNYN: Der Diabetes mellitus, Wien 1906.

[2]) Die hier zitierten Aussprüche finden sich in ganz derselben Form bei v. NOORDEN: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung, in den Auflagen 1901, 1910 und 1916.

ihm, dass »bei vielen Kranken erzielt wird, dass ganz allmählich die Toleranz für Kohlehydrate steigt. Patienten, die im ersten Jahre der Behandlung nur ca. 100 g Brot vertragen konnten, erwerben in den nächsten Jahren eine Toleranz für 150, 200, 300 g Brot und mehr».

An anderem Orte spricht sich v. NOORDEN dahin aus, dass »Individuen, die eine Zeit lang (mehrere Wochen) hindurch kohlenhydratfreie Kost benutzt haben, fast ausnahmslos an Toleranz für Kohlenhydrate gewinnen». Dem Wortlaut gemäss bezöge sich dies nicht bloss auf Diabetiker, sondern auf Menschen im allgemeinen (»Individuen»). Wir können dazu nur bemerken, dass Beobachtungen, auf die dieser Satz für Nichtdiabetiker gestützt werden könnte, uns unbekannt sind, dass solche von v. NOORDEN nicht angeführt werden, sowie dass es uns weit wahrscheinlicher erscheint, dass derartige Beobachtungen überhaupt nicht vorliegen. Vermutlich ist es nur ein unbeabsichtiger Ausdruck von v. NOORDEN, wenn er von »Individuen» anstatt von Diabetikern spricht.

v. NOORDEN führt als Beispiele einige tabellarisch aufgestellte Fälle an, wo die Patienten vor der Behandlung bei 100 g Brot (und im übrigen der Hauptsache nach kohlehydratfreier Kost) in den verschiedenen Fällen wechselnde Zuckermengen bis zu 50—60 g ausgeschieden haben, und wo sie nach einige Zeit dauernder Behandlung mit derselben Diät zuckerfrei gewesen sind oder nur ganz wenige Gramm Zucker ausgeschieden haben.

Ferner bemerkt der genannte Forscher, dass man durch Kohlehydrateinschränkung in der »Mehrzahl der Fälle» »eine bedeutende Hebung der Toleranz» erreicht. Überhaupt betont er scharf die günstigen Resultate, die man durch Verminderung der Kohlehydrate gewinnt, und bezeichnet sie sogar für gewisse Verhältnisse als »glänzend». Der Unterschied zwischen NAUNYN und v. NOORDEN in der hier behandelten Frage ist, wie man sieht, nicht gering, wenn er auch bis zu einem gewissen Grade durch die neue, oben zitierte Bemerkung, die NAUNYN in seiner späteren Auflage hinzufügt, ausgeglichen wird. Ob nicht vielleicht die Verschiedenheit der Darstellung dieser Frage bei den beiden Autoren in gewissem Grade mit der Verschiedenheit des therapeutischen Naturells beider zusammenhängt?

Es geht indessen aus diesen Zitaten hervor, dass es eine wenigstens von gewissen Forschern anerkannte Tatsache ist, dass man durch die Einschränkung der Kohlehydratzufuhr, welche nötig ist, um eine Aglykosurie zu erzielen und längere Zeit hindurch zu erhalten, bei gewissen Fällen von Diabetes eine Erhöhung der Kohlehydrattoleranz erreichen kann. Die angeführten Zitate (einschliesslich der Fehlens diesbezüglicher Aussprüche bei einem Handbuchverfasser wie LÉPINE) scheinen jedoch auch zu zeigen, dass es wohl angebracht sein kann,

mit Beiträgen zu der Frage zu *kommen, wie oft, unter welchen Bedingungen und in welcher Ausdehnung eine solche Erhöhung der Kohlehydrattoleranz erzielt werden kann.* Hinzugefügt sei, dass Beiträge zu diesen Fragen aus der Zeitschriftenliteratur uns nicht bekannt sind.

Die Fälle, die nachstehend angeführt werden sollen, sind zum grösseren Teile in der medizinischen Klinik zu Uppsala, nämlich während der Jahre 1907—1910, eine geringere Anzahl in der medizinischen Klinik zu Lund während der Jahre 1910—1912 beobachtet worden. Die Beobachtung der Fälle aus der medizinischen Klinik zu Uppsala ist für ein paar der Fälle auch nach meinem Wegzuge von Uppsala verfolgt worden; Herrn Professor FRIBERGER, dem Chef der Klinik, erlaube ich mir für seine freundliche Erlaubnis dieser Fälle völlig zu bedienen, meinen Dank auszusprechen. Für sehr wirksame Hilfe bei Bearbeitung des Materials bin ich meinem Kollegen Dozent L. BACKMAN zum aufrichtigen Danke verpflichtet.

Mit der Bearbeitung meines Diabetesmaterials aus den späteren Jahren bin ich eben beschäftigt, und ich hoffe, dass die Veröffentlichung desselben in nicht zu langer Zeit in monografischer Form erfolgen werde. Das Material aus den späteren Jahren, dem ich mein Studieren besonders gewidmet habe, ist zum grossen Teil anderer Art als meine ältere hier studierten Fälle; während der späteren Jahre sind nämlich besonders die schwersten Diabetes-Fälle, die man überhaupt sehen kann, in meiner Klinik sehr oft vorgekommen. Eben weil mein älteres Material zum grossen Teil anderer Art gewesen ist und deshalb zur Behandlung anderer Forschungsaufgaben als mein Material aus den späteren Jahren Veranlassung gibt, habe ich es angemessen gefunden, die Behandlung meines älteren Materials hier zur Öffentlichkeit zu bringen, ehe meine Arbeit, die jetzt unter Bearbeitung ist und die sich auf zum Teil andere Fragen betreffend den Diabetes bezieht, erscheint.

Um eine Schätzung der Kohlehydrattoleranz zu erhalten, hat NAUNYN vorgeschlagen, während dreier Tage nacheinander den Patienten eine Probediät zu geben, die ziemlich frei gewählt werden kann, nur dass die Menge der Kohlehydrate darin sich berechnen lässt.

Die Toleranz ergibt sich dabei natürlich aus einem Vergleich zwischen der Menge der zugeführten Kohlehydrate und der Menge des ausgeschiedenen Zuckers. Dieses Verfahren ist, so-

weit uns bekannt, auch in Schweden gewöhnlich, und man dürfte bei dieser Probekost meistens eine recht grosse Kohlehydratmenge in der Nahrung zur Anwendung kommen lassen (NAUNYN hat in den Beispielen, die er anführt, bezw. 425, 160 und 80 g Kohlehydrate benutzt, er weist aber gleichzeitig darauf hin, dass man lieber eine weit geringere Menge Kohlehydrate nehmen soll, als es der bei dem erstgenannten Beispiel der Fall gewesen ist).

Hier ist das Verfahren ein bis zu einem gewissen Grade anderes gewesen, wie es von mir seit einer Reihe von Jahren angewandt worden ist. Meine Erwägungen sind dabei folgende gewesen. Ich habe die Regel befolgt, beim Beginn der Behandlung von Diabetes nie auf einmal die Kohlehydrate wegzunehmen, sondern dies sukzessiv geschehen zu lassen — in dem Masse, wie es sich als erforderlich erweist. Dass man so in allen Fällen zu verfahren hat, wo Anlass vorliegt, die Entwicklung einer bedeutenden Acidose zu befürchten, ist seit lange allerseits vollkommen anerkannt. Wenn auch die gradweise Verminderung der Kohlehydrate bei den übrigen Fällen von Diabetes keineswegs notwendig ist, so spricht doch nichts gegen die Anwendung der Methode auch hier, wohl aber scheinen mir gewisse Vorteile damit verbunden zu sein. Erstens kann man nämlich keineswegs bei jedem Falle von Diabetes vor dem Beginn der Behandlung mit Sicherheit entscheiden, in welchem Grade Acidose auftreten kann, wenn die Kohlehydrate aus der Nahrung weggenommen worden sind — dies trotz des sehr wertvollen Anhalts für die Beurteilung dieser Frage, den das Alter des Patienten uns gewährt (in der Weise, dass, je höher das Alter des Patienten ist, besonders vom 40. Jahre an gerechnet, um so geringer die Gefahr einer Acidose ist). Von dieser Regel gibt es indes nicht wenige Ausnahmen. Besonders während der späteren Jahre habe ich mehrmals die schwersten Acidose-formen auch im rein senilen Alter beobachten müssen.

Hierzu kommt indessen ferner, dass, wenn wir sukzessiv die Kohlehydrate in der Nahrung einschränken, jeder Tag, an dem der Patient noch seine Glykosurie aufweist und wir deren Menge bestimmen, einen »Probetag» darstellt, der uns über den Grad der Kohlehydrattoleranz Auskunft gibt.

Verfahren wir auf diese Weise und führen wir demnach die sukzessive Verminderung der Kohlehydrate in der Nahrung

durch, so dass wir erst nach einer etwas längeren Zeit (etwas mehr als eine geringe Anzahl Tage umfassend) Aglykosurie erreichen, so erhalten wir eine sichrere Schätzung der Kohlehydrattoleranz als durch eine Analyse nur dreier Probetage. Es ist nämlich klar, dass viele Momente auf die Zuckerausscheidung einwirken und demnach können zufällig wirksame Momente sich während der drei Probetage geltend machen. In welchem Grade die Zuckerausscheidung während verschiedener Tage trotz des Beibehaltens derselben Menge Kohlehydrate in der Nahrung wechseln kann, und wie oft ein derartiger Wechsel in Wirklichkeit vorkommt, ist eine gut bekannte Tatsache.

Überhaupt darf man bei der Betrachtung dieser Frage nie vergessen, dass, wie mit voller Deutlichkeit auch aus dem hervorgehen dürfte, was hier oben aus der Literatur einleitungsweise angeführt worden ist, die Kohlehydrattoleranz keineswegs ein für allemal unveränderlicher bestehenbleibender Faktor ist. Wenn daher eine etwas längere Zeit erforderlich ist, um zu Aglykosurie zu gelangen, so kann auch die Kohlehydrattoleranz dabei stufenweise bis zu einem gewissen Grade sich verändern. Es ist da von grösserem Werte, die Feststellung dieser Verschiebungen vorzunehmen, als für die Zukunft von dem während gewisser Probetage gewonnenen Resultat auszugehen.

Der Frage des Verfahrens in der hier genannten Hinsicht lege ich weder prinzipielle noch in praktischer Beziehung *grössere* Bedeutung bei, das von mir angewandte und hier geschilderte Verfahren scheint mir aber in jeder Hinsicht zweckmässig und in gewissem Grade mit praktischen Vorteilen verbunden.

Das diätetische Verfahren hat demnach darin bestanden, sukzessiv die Menge der Kohlehydrate zu vermindern, soweit sich dies als erforderlich erwiesen hat. Die anfangs gewählte Diät hat oft 100 g Brot und 500 g Sahne enthalten, dieselbe Diät ist während einiger oder wenigstens zweier Tage fortgesetzt worden, so dass Auskunft über die dabei bestehenbleibende Zuckerausscheidung hat erhalten werden können. In den Fällen, wo eine weitere Herabsetzung der Kohlehydratmenge sich als notwendig erwiesen hat, ist dann eine beträchtliche (bis auf nahezu die Hälfte der früheren o. dgl.) auf einmal vorgenommen worden, danach ist dann diese Diät zwei oder ein

paar Tage fortgesetzt worden usw. Das nähere Verfahren in diesen Hinsichten geht übrigens aus den bei den Krankengeschichten angeführten Daten hervor. Natürlich sind Brot und Sahne vollständig aus der Nahrung in allen Fällen weggenommen worden, wo dies notwendig gewesen ist, um Aglykosurie zu erreichen. Während der Zeit für die Beobachtung der hier mitgeteilten Fälle hatten wir noch nicht in der Klinik mit den Bestimmungen des Blutzuckers angefangen, die jetzt seit einigen Jahren hier täglich bei den Diabeteskranken ausgeführt werden (nach BANGS Methode).

Nach dem Aglykosurie erreicht worden, sind die Patienten während einiger Zeit, in der Regel 1 bis 2 Wochen, auf derselben Diät gehalten worden. Danach ist ein Versuch gemacht worden, die Menge der Kohlehydrate in der Kost zu steigern, wobei gewöhnlich so verfahren wurde, dass ihre Menge jede Woche erhöht wurde, gewöhnlich um 20 g Brot. Es ist also im allgemeinen nicht das von NAUNYN vorgeschlagene Verfahren befolgt worden, die Kohlehydratmenge durch Darreichung von Milch in sukzessiv steigender Dosis zu erhöhen und erst später die Milch gegen äquivalente Mengen Brot (nämlich berechnet nach dem Gehalt an Kohlehydraten) auszutauschen. Es dürfte durchaus kein Anlass vorliegen, dieser Verschiedenheit der beiden Verfahren irgendwelche Wichtigkeit beizumessen; nur scheint es wichtig zu sein, daran festzuhalten, dass die Vermehrung der Kohlehydratmenge in der Nahrung mit gebührender Langsamkeit geschieht, so dass Glykosurie nicht unnötigerweise hervorgerufen wird. Es ist nämlich bis zu einem gewissen Grade zu befürchten, dass das Wiederauftreten von Glykosurie, wenn wir ihr auch sofort durch eine Einschränkung der Kohlehydrate entgegentreten, so dass sie nur einen oder ein paar Tage anhält, in vielen Fällen eine Senkung der Kohlehydrattoleranz mit sich bringen kann, deren Zurückzuerwerben beträchtliche Zeit für den Patienten in Anspruch nehmen kann. Wir kommen auf diese Frage noch weiter unten zu sprechen.

Im allgemeinen ist in diesen Fällen Milch in der Diät nur dann zur Anwendung gekommen, wenn die Kohlehydrattoleranz relativ gross gewesen ist; denn für alle anderen Fälle bin ich der Ansicht, dass Sahne entschieden in der Diät des Diabetikers der Milch vorzuziehen ist. In diesem Zusammenhange sei nämlich darauf hingewiesen, welch äusserst wertvolles,

nahezu unübertreffliches Nahrungsmittel die *Sahne*, dank ihrem hohen Fettgehalt und dem dadurch bedingten hohen Nährwert, für den Diabetiker bildet — vorausgesetzt natürlich, dass seine Kohlehydrattoleranz eine solche ist, dass wir überhaupt andere Kohlehydrate als die, welche in die bei Diabetes stets oder fast stets erlaubten Vegetabilien eingehen, gestatten können. Es sei mir erlaubt hier daran zu erinnern, welch ein den meisten dieser Patienten sehr zusagendes Gericht eingekochte zuckerfreie Preisselbeeren mit Sahne darstellen. Zwar haben derartige Preisselbeeren nicht an und für sich einen sehr hohen Nährwert, sie bilden aber ein vorzügliches Vehikel für die Sahne, und es ist nicht ungewöhnlich, dass Diabetiker, die dieses einfache Gericht kennen gelernt haben, es so hoch schätzen, dass sie, wie es scheint, während unbegrenzter Zeit damit täglich oder fast täglich fortfahren. Überhaupt kommt es nicht selten vor, dass Patienten, die eine Zeitlang eine der Hauptsache nach kohlehydratfreie Diät haben beobachten müssen, und bei denen Kohlehydrate wieder gegeben werden können, wenn sie gefragt werden, ob sie Kohlehydrate in Form von Brot oder Sahne wünschen, bestimmt das letztgenannte Nahrungsmittel vorziehen.

Es sei hier ferner bemerkt, dass Käse eines der nächst nach Sahne allervortrefflichsten Nahrungsmittel für Diabetiker ausmacht. Seinen grossen Wert als Nahrungsmittel für diese Patienten hat natürlich derselbe aus dem einfachen Grund, wie es auch bei der Sahne der fall ist, dass er nämlich einen sehr hohen Fettgehalt (es wird also hierbei von den magreren Käsesorten abgesehen), oft bis zu 30—40 %, verglichen mit seinem nur ca. 1,4 % betragenden Gehalt an Kohlehydraten, besitzt. Andererseits darf man nicht den grossen Gehalt des Käses an Eiweiss (ca. 25 %) vergessen, der zwar in wesentlichem Grade zu dem hohen Nährwerte dieses Nahrungsmittels beiträgt, der aber doch für gewisse Fälle von Diabetes einen Übelstand darstellt, wenn sich dies auch nicht für die Fälle der Krankheit, auf die sich dieser Aufsatz zunächst bezieht, geltend gemacht hat. Was die weniger fetten Käsesorten betrifft, so haben diese andererseits den Vorteil, dass viele Patienten sie leichter vertragen, da sie nicht Brot zusammen mit dem Käse essen dürfen, sowie dass sie eventuell auch mageren Käse mit Butter (ohne Brot) essen können.

Zur Beleuchtung des Nährwertes der Sahne und des Käses

mögen folgende Zahlen dienen. Benutzt man nur eine Sahne mit 18 % Fett, wie es hier (in der medizinischen Klinik zu Lund) der Fall gewesen ist, was keine besonders fette Sahne ist, so hat 1 Liter derartiger Sahne einen Kalorienwert von zwischen 1,900 und 2,000. Diese Menge Sahne kann ja exzessiv erscheinen, es zeigt sich aber doch, dass gewisse Patienten ohne Schwierigkeit oder sogar mit Vergnügen diese Menge verzehren. Aber auch wenn wir bei $^1/_2$ Liter Sahne stehen bleiben, welche Menge die Patienten mit kohlehydratarmer Diät im allgemeinen mit Begierde zu verzehren scheinen, so entspricht dies doch nahezu der Hälfte des minimalen Kalorienbedarfs des Körpers.

Stellen wir eine entsprechende Berechnung für den Käse an und gehen wir von dem Fettgehalt aus, den der hier angewandte Käse gehabt hat, nämlich 33 % (was keineswegs ein exzessiv fetter Käse ist), so finden wir, dass 100 g Käse einen Kalorienwert von ca. 400 Kalorien, 150 g demnach einen solchen von ca. 600 Kalorien haben. Nun verzehren diese Patienten aber oft ohne Schwierigkeit 150 g und haben also dadurch gegen $^1/_3$ des Kalorienbedarfs des Körpers gedeckt.

Bei Anwendung des hier angegebenen diätetischen Verfahrens sieht man also in einem Teil der Diabetesfälle die Kohlehydrattoleranz in beträchtlichem Grade gegenüber ihrem Betrage zu Beginn der Behandlung steigen. Die von mir während der oben angegebenen Jahre in der Klinik beobachteten Fälle dieser Art werden hier angeführt, nicht dagegen die gleichzeitig beobachteten Fälle, bei denen eine Steigerung der Kohlehydrattoleranz nicht erreicht worden ist. Aus den Krankengeschichten dürfte für diese Frage nur die hier aufgenommenen, ausser was das diätetische Verfahren anbelangt, äusserst spärlichen Daten Interesse haben.

Als Regel gilt, dass diese Patienten ausser den in den Tagesaufzeichnungen aufgeführten kohlehydratreicheren Nahrungsmitteln Fleisch, Schweinespeck, Fisch, Eier, Butter, Käse und die gewöhnlichen Gemüse (meistens hat man sich im Rahmen von Spinat, Weisskohl, Blumenkohl, Rosenkohl, grünen Bohnen, Schneidebohnen, Gurken, Salat, Erdartischocken, Preisselbeeren, Rhabarber bewegt) und zwar diese Nahrungsmittel ad libitum erhalten haben; ferner Bouillon, Kaffee und Tee.

Es möchte vielleicht als ein Versehen erscheinen, dass die reichlicher eiweisshaltigen Nahrungsmittel ad libitum gegeben

worden sind, so dass die Dosis von Eiweiss nicht fixiert gewesen ist. Es sei allerdings durchaus zugegeben, dass bei der Pflege jedes schwereren Diabetesfalles kein diätetisches Problem von grösserer Wichtigkeit ist als das, den N-Umsatz einzuschränken, und ich kann in diesem Zusammenhange mich damit begnügen, auf den Beitrag zu dieser Frage zu verweisen, den ich an anderem Orte zu liefern versucht habe.[1]) Hier handelt es sich indessen aus leicht ersichtlichen Gründen im allgemeinen nicht um schwerere Diabetesfälle, und dass eine *stärkere* Einschränkung der Eiweisszufuhr eine Bedeutung für die relativ leichteren Fälle besässe, ist jedenfalls bisher nicht nachgewiesen worden.

Ferner sei auch daran erinnert, dass eine vorgeschriebene Diät aus psychischen Rücksichten, besonders bei Durchführung während längerer Zeit, in demselben Masse um so leichter erträglich ist, je weniger wir sie in allen Hinsichten quantitativ zu fixieren suchen. Welch ungeheure Bedeutung die psychischen Faktoren besitzen, wenn es gilt, längere Zeit hindurch ein bestimmtes diätetisches Verfahren bei Diabetes durchzuführen, ist sicherlich einem jeden klar, der sich in praktischer Hinsicht einigermassen mit diesem therapeutischen Problem beschäftigt hat. Die Bedingungen dafür, das gewünschte diätetische Verfahren lange zur Anwendung bringen zu können, sind also weit günstiger dadurch geworden, dass nur die Menge der *Kohlehydrate* der Hauptsache nach bestimmt gewesen ist (doch hat auch *deren* Menge je nach den Dosen der Vegetabilien, die die Patienten zu sich genommen, gewechselt), während die Patienten, was die Menge Eiweiss und Fett betrifft, freie Wahl innerhalb eines ziemlich weiten Spielraums gehabt haben.

Schliesslich sei erwähnt, dass dennoch auch bei der Diät für diese im allgemeinen verhältnismässig leichten Diabetesfälle das grösste Gewicht auf einen reichlichen Gehalt an stark fetthaltigen Nahrungsmitteln (Butter, Speck, Schweinefleisch, Käse und eventuell Sahne) gelegt worden ist, weshalb man ohne Bedenken sagen kann, dass es sich keineswegs um sehr hohe Eiweisswerte in der Diät dieser Patienten gehandelt hat. In der Regel sind allerdings weder N-Bestimmungen an dem Harn ausgeführt noch auch solche Aufzeichnungen für die

[1]) Allm. Sv. Läkaretidn. 1911, S. 506.

Kost täglich gemacht worden, dass der Eiweissgehalt der Nahrung sich daraus berechnen lässt.

Für drei Fälle, die etwas später von mir in der medizinischen Klinik zu Lund behandelt worden sind (XV, XVIII und XIX), gilt dies jedoch nicht, sondern es ist für sie teils der N im Harn bestimmt, teils neben der Menge der Kohlehydrate auch die des Fetts und des Eiweisses in der Nahrung für jeden Tag berechnet worden. Es zeigt sich da, dass in Fall XVIII das Eiweiss in der Nahrung zwischen 70 und 130 g pro Tag schwankte, während der N im Harn zwischen 8 und 16 (Maximum 15,7) g variierte. In Fall XV erreichte zwar das Eiweiss in der Nahrung einen Maximalbetrag von 200 g, während der N im Harn zwischen 8 und 20 g variierte, in der Regel jedoch über 12 lag. Rücksichtlich dieses Falles ist jedoch zu beachten, teils dass es sich um eine Person mit einem Körpergewicht von ca. 100 kg handelte, teils dass sie einen ungewöhnlich guten Appetit besass. Was Fall XIX der nur eine kürzere Zeit gepflegt worden ist betrifft, so hat die Eiweissmenge der Hauptsache nach zwischen 160 und 100 g, N zwischen 20 und 14 g variiert.

Diese drei Beobachtungen sind also jedenfalls geeignet, die oben ausgesprochene Behauptung zu stützen, dass bei Anwendung der hier befolgten Regeln auch bei der Hauptsache nach kohlehydratfreier Nahrung keine besonders starke Steigerung — oder auch überhaupt keine Steigerung über das bei gesunden Menschen gewöhnliche hinaus — des N-Umsatzes eintritt, dies dank dem Gewicht, das konsequent auf eine Benutzung vor allem der stark fetthaltigen Nahrungtmittel gelegt worden ist.

Für sämtliche Fälle finden sich tägliche Aufzeichnungen über die genossene Menge der stärker kohlehydrathaltigen Nahrungsmittel, d. h. das Brots, der Sahne und der Milch. Ausserdem haben die Patienten indessen auch der Regel nach täglich eines oder einige der oben angegebenen Gemüse erhalten. Ihre Menge oder Art ist für die meisten Fälle nicht für jeden Tag berechnet. Wir haben die Menge Kohlehydrate, die die Patienten durch sie (einschl. des Käses) täglich erhalten haben, auf 17,5 g geschätzt, welcher Betrag also in den Kurven zu der aus dem Brot und der Sahne für jeden Tag berechneten Kohlehydratmenge hinzugefügt worden ist. Natürlich stellt dies eine Inexaktheit dar, die indessen keine grössere Bedeu-

tung für die Behandlung der Fragen haben dürfte, die wir mit diesem Material zu beleuchten versuchen. Für Fall XV, bei dem wir die für jeden Tag von dem Käse und den Gemüsen stammende Menge von Kohlehydraten haben berechnen können, ist für eine Beobachtungszeit von 2½ Monaten ein Durchschnittswert von 15,5 g erhalten worden.

Die Zuckerausscheidung ist im allgemeinen für jeden Tag bestimmt worden. Um ein übersichtliches Bild von den Variationen der Kohlehydrattoleranz zu geben, wird für jeden Fall eine graphische Darstellung der in der oben angegebenen Weise berechneten Menge der Kohlehydrate in der Nahrung und der Menge der Zuckerausscheidung geliefert. Die erstere ist durch eine ausgezogene, die letztere durch eine gestrichelte Linie wiedergegeben.

Für drei Fälle (XV, XVIII und XIX), in der medizinischen Klinik zu Lund beobachtet, ist, wie oben erwähnt, sowohl eine genauere Berechnung der täglichen Kohlehydratzufuhr ausgeführt, als auch die Menge Fett und Eiweiss in der Nahrung berechnet worden. Zugrundegelegt wurden dabei die Angaben in J. König (Chemische Zusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel, Berlin 1889) über die Zusammensetzung der Nahrungsmittel. Für diese Fälle ist auch der N-Gehalt im Harn für jeden Tag bestimmt worden, in Fall XVIII und XIX für die ganze Beobachtungszeit, für Fall XV für den ersten Teil derselben. Für diese Fälle ist auch eine tägliche Bestimmung der Acetonkörper (d. h. der Summe von Aceton und Acetessigsäure) vorgenommen worden, solange eine beträchtliche Acidose vorhanden gewesen ist. Diese Analyse ist nach der von Embden und Schmidt modifizierten Methode Messinger-Hupperts[1]) ausgeführt worden. Diese verschiedenen Werte sind für die betreffenden Fälle in Tabellenform wiedergegeben.

Für die übrigen Fälle gilt, dass, wo Acidose vorgekommen und daher Natriumbicarbonat den Patienten gegeben worden ist, die davon benutzte Dosis in den Tagesaufzeichnungen angeführt worden ist. Da man in der Weise, wie es nunmehr überall bei der Behandlung dieser Fälle geschehen dürfte, versucht hat, diese Dosis so abzuwägen, dass der Harn sich amphotär oder schwach alkalisch gehalten hat, so geben also die angewandten Na-

[1]) Abderhalden: Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden, Bd. 3, S. 913, 1910.

triumbicarbonatdosen eine, wenn auch sehr grobe, Vorstellung von dem Grade von Acidose, der vorgekommen ist.

Bei den Patienten, bei denen Aglykosurie schwer zu erreichen gewesen ist, sind in gewöhnlicher Weise Fastentage zur Anwendung gekommen, was natürlich an den Kurven für die Kohlehydratzufuhr zum Ausdruck kommt.

Die Krankengeschichten werden nachstehend wiedergegeben. In den Tagesaufzeichnungen ist das Körpergewicht in denjenigen Fällen angegeben, wo es während des Krankenhausaufenthalts eine augenfällige Veränderung erfahren hat (es hat sich da stets um eine Zunahme gehandelt). In den Fällen, wo das Körpergewicht nicht erwähnt wird, ist es demnach ungefähr geblieben.

In allen Kurven bedeutet — die Zufuhr von Kohlehydraten und ····· die Zuckerausscheidung, beide in Gramm ausgedrückt.

Fall I. J. A. H., 43jähriger Mann. Aufgenommen in die medizinische Klinik zu Lund d. 20. II. 1911. Nr. 240.

Im Mai 1910 in der hiesigen chirurgischen Klinik wegen Otitis media operiert. Er hatte da Spuren von Zucker ohne subjektive Beschwerden. Im Juli 1910 traten Polydipsie und Polyurie, bisweilen Polyphagie, etwas Jucken in der linken Leiste, abnehmende Libido sexualis auf. In der letzten Zeit müde und abgeschlagen. Hat seit Oktober 1910 kohlehydratarme Diät geführt.

21. II. 100 g Brot, 300 g Sahne.
25. II. 50 g Brot.
28. II. 20 g Brot.
5. III. Hungertag.
13. III. 30 g Brot.

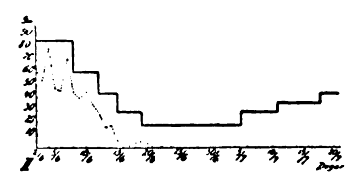


Fall II. J. J., 60jähriger Mann. Aufgenommen in die medizinische Klinik zu Uppsala d. 1. VI. 1910. Nr. 472.

Symptome seit einem halben Jahr: Polydipsie, Polyurie, Abnahme des Körpergewichts und der Kräfte. Bettlägerig seit drei Wochen, während derselben Zeit etwas Nachtschweiss; hustet seit zwei Wo-

chen. Lungentuberkulose: Rasselgeräusche an der linken Spitze und in der rechten Achselhöhle. Beträchtliche Abmagerung.

2. VI. 100 g Brot, 500 g Sahne. Gewicht 53,5 kg.
4. VI. 10 g Natriumbicarbonat.
6. VI. 20 g Natriumbicarbonat. Gewicht 55 kg.
9. VI. 50 g Brot, 10 g Natriumbicarbonat. Gewicht 55,5 kg.
11. VI. Natriumbicarbonat ausgesetzt.
13. VI. 30 g Brot, 300 g Sahne. Gewicht 57 kg.
16. VI. Brot ausgesetzt. Gewicht 58 kg.
20. VI. Sahne ausgesetzt. Gewicht 57 kg.
6. VII. 300 g Sahne.
12. VII. 15 g Brot. Gewicht 58 kg.
19. VII. 30 g Brot.
20. VII. Pat. wird entlassen.



Fall III. K. L., 39jähriger Mann. Aufgenommen in die mediz. Klinik zu Uppsala d. 1. III. 1909. Nr. 238.

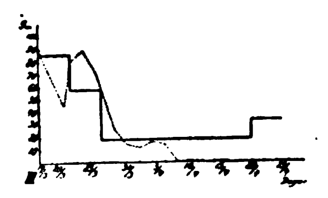
Seit dem militärpflichtigen Alter Husten, bisweilen mit Blut gemischter Auswurf. Bettlägerig seit 3 Wochen. Abusus æthylicus seit dem 27. Lebensjahr.

Tuberculosis pulmonum, lokalisiert an den Basen. Leber vergrössert. (Der Diabetes des Pat. ist in den ersten Wochen seines Krankenhausaufenthalts nicht Gegenstand systematischer Behandlung gewesen.)

17. III. 100 g Brot, 500 g Sahne. Gewicht 80,6 kg.
20. III. Pat. beginnt aufzustehen.
22. III. Sahne ausgesetzt.
23. III. 10 g Natriumbicarbonat.
27. III. Brot ausgesetzt.
29. III. Gewicht 81 kg.
4. IV. Gewicht 83 kg.
7. IV. 15 g Natriumbicarbonat, Tinctura opii 10 Tropfen × 3.
12. IV. Gewicht 83,2 kg.
14. IV. 10 g Natriumbicarbonat.
20. IV. 30 g Brot. Gewicht 82,5 kg.
24. IV. Pat. wird entlassen.

Fall IV. K. E., 55jährige Frau. Aufgenommen in die mediz. Klinik zu Uppsala d. 23. II. 1908. Nr. 237.

Symptome seit 1/2 Jahr: starke Polydipsie. In den letzten Monaten Hautaffektion am Bauch mit starkem Jucken. Sonst subjektiv



gesund. Diabetes zufällig vom Arzt entdeckt. Blutdruck 150. Spuren von Eiweiss.

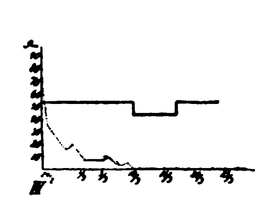
24. II. 50 g Brot, 300 g Sahne, 10 g Natriumbicarbonat.
1. III. Natriumbicarbonat ausgesetzt.
5. III. 10 g Natriumbicarbonat.
9. III. 20 g Natriumbicarbonat.
10. III. 30 g Brot.
16. III. 15 g Natriumbicarbonat.
17. III. 50 g Brot.
21. III. 10 g Natriumbicarbonat.

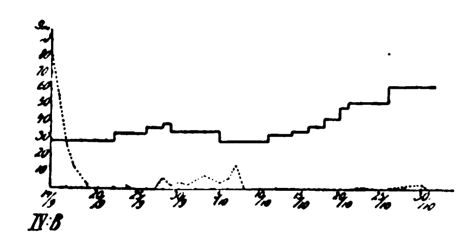
Am 24. III. wird Pat. entlassen, das Eiweiss war nach einigen Tagen Pflege im Krankenhause verschwunden.

Nach der Entlassung war Pat. subjektiv gesund bis zum Sommer 1910; nun trat Polydipsie, Polyurie, Müdigkeit und Pruritus vulvae ein. Pat. etwas abgemagert.

Aufgenommen in die mediz. Klinik d. 13. IX. 1910; Nr. 730. Blutdruck jetzt 180, kein Eiweiss; 2. Aortaton verstärkt. Iktus nicht resistent, wird von 2 Fingerkuppen bedeckt. Die Herzdämpfung reicht zur rechten Sternallinie und linken Mammillarlinie, nicht über diese hinaus. (Kurve IV b).

14. IX. 300 g Sahne.
16. IX. 10 g Natriumbicarbonat.
17. IX. 20 g »
21. IX. 10 g »
22. IX. 20 g » , 10 g Brot.
26. IX. 20 g Brot.
27. IX. 10 g Natriumbicarbonat.
28. IX. 50 g Milch. Natriumbicarbonat ausgesetzt.
29. IX. 15 g Brot. Milch ausgesetzt.
5. X. Brot ausgesetzt.
11. X. 10 g Brot.
14. X. 15 g »
16. X. 20 g »
18. X. 30 g »
20. X. 45 g »
21. X. 50 g »
26. X. 70 g »
2. XI. Pat wird entlassen.





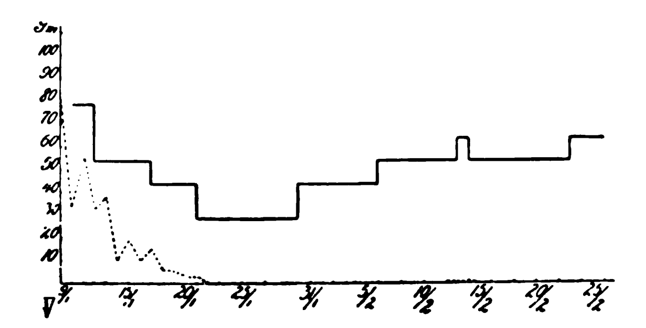
Diese Patientin, die während ihres letzten Krankenhausaufenthalts nicht von mir beobachtet worden ist, ist nicht gemäss den oben in der Einleitung angegebenen diätetischen Regeln behandelt worden; teils ist nämlich bei dem Wiederauftreten der Glykosurie nicht die sonst angewandte beträchtliche Herabsetzung der Kohlehydratzufuhr vorgenommen worden, teils ist später während der aglykosurischen Periode die Menge der Kohlehydrate rascher, als es sonst geschehen, gesteigert worden. Es ist klar dass eine vereinzelte Beobachtung nicht Aufschluss über die Zweckmässigkeit oder Unzweckmässigkeit eines bestimmten diätetischen Verfahrens geben kann.

Bei der späteren Beobachtung der Patientin im Krankenhause war der Blutdruck auffallend hoch. Die Untersuchung der Pat. im übrigen hat jedoch keine hinreichende Stütze für die Annahme einer interstitiellen Nephritis geliefert.

Fall V. M. J., 39-jährige Frau. Aufgenommen in die mediz. Klinik zu Uppsala d. 7. I. 1909. Nr. 86.

Symptome seit 3 Monaten: Polydipsie, müde und abgeschlagen, abgemagert.

9. I. Gewicht 51,8 kg.
10. I. 100 g Brot, 300 g Sahne, 10 g Natriumbicarbonat.
11. I. Gewicht 52,7 kg.
12. I. 50 g Brot, 15 g Natriumbicarbonat.
14. I. 10 g Natriumbicarbonat.
15. I. Gewicht 55,2 kg.
17. I. 30 g Brot.
18. I. Gewicht 55,8 kg.
21. I. Brot ausgesetzt. Gewicht 56,6 kg.
29. I. Gewicht 56,6 kg.
30. I. 30 g Brot.
6. II. 50 g » Gewicht 57,2 kg.
13. II. 70 g » » 58 kg.
14. II. 50 g »
23. II. 70 g » Gewicht 57,5 kg.
24 II. Pat. wird entlassen.



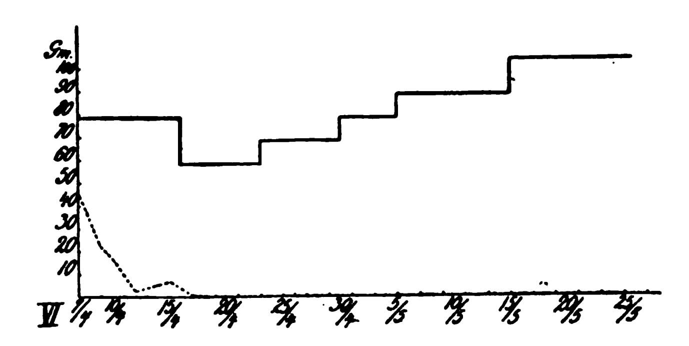
Fall VI. K. N., 81-jährige Frau. Aufgenommen in die mediz. Klinik zu Uppsala d. 6. IV. 1908. Nr. 364.

Symptome seit 8 Monaten: Polydipsie, etwas Polyurie, vermehrte Mattigkeit.

Starke periphere Arteriosklerose, 2. Aortaton akzentuiert, Blutdruck 160 Spuren von Eiweiss. Nach 5-wöchigem Aufenthalt in der Klinik kein Eiweiss. Bei der Aufnahme rechte grosse Zehe blaurot; die Farbe desselben wurde im Krankenhause wieder normal.

7. IV. 100 g Brot, 300 g Sahne. Gewicht 53,8 kg.
16. IV. 60 g »
23. IV. 80 g »
30. IV. 100 g »
5. V. 200 g Milch.
15. V. 500 g »

Am 26. V. wird Pat. entlassen. Das Gewicht, das im Krankenhause sukzessiv gestiegen ist, beträgt nun 56 kg.



Fall VII. H. T., 33-jähriger Mann. Aufgenommen in die mediz. Klinik zu Uppsala d. 4. XII. 1907. Nr. 37.

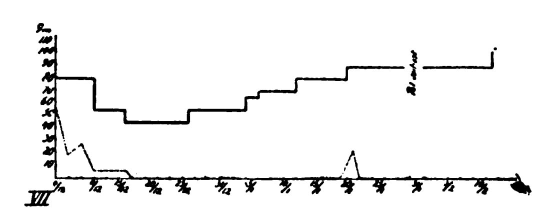
Lues 1903. Syphilitische Hauteruption auf der Brust 1905. Regelmässig behandelt bis Febr. 1907. Vor 2 Monaten rötliche, leicht schuppende Hauteruptionen auf der Innenseite der Finger. Eiweiss

seit 4 Jahren. Seit 3 Jahren bei Bewegen asthmatisch, seit dieser Zeit Herzvergrösserung und »Fettherz» konstatiert. Starker Abusus æthylicus seit 6 Jahren.

Befund: Etwas motorische Unruhe. Schlechter Schlaf. Arythmia cordis. Herztöne sehr dumpf. Herzdämpfung reicht bis zur linken Mammillarlinie. Iktus nicht palpabel. Blutdruck 130. Die Leber reicht bis 2 Fingerbreit unterhalb des Brustkorbrandes. Eiweiss 1 °/oo.

4. XII. 100 g Brot, 300 g Sahne.
9. XII. 0,5 °/oo Eiweiss.
11. XII. 50 g Brot.
16. XII. 30 g »
20. XII. Leber nicht palpabel. Eiweiss 0,1 °/oo. Herzdämpfung vermindert.
26. XII. 50 g Brot.
1. I. 6 g Jodkalium.
4. I. 200 g Milch.
6. I. 60 g Brot.
12. I. 80 g »
16. I. Ung. hydrarg. 5 g.
20. I. 100 g Brot.
25. I. 8 g Jodkalium, 6 g Ung. hydrarg. Eiweiss 0,05 °/oo.
30.—31. I. Pat. verreist.
12. II. 500 g Milch. Herz rhythmisch. Spuren von Eiweiss.
15. II. Pat. wird entlassen.

Pat. wurde von mir zu einem Zeitpunkt behandelt, wo ich noch nicht zu den bestimmten Regeln für das diätetische Verfahren bei derartigen Fällen, wie sie oben angegeben worden, gelangt war; daher die Abweichungen in der Behandlung.



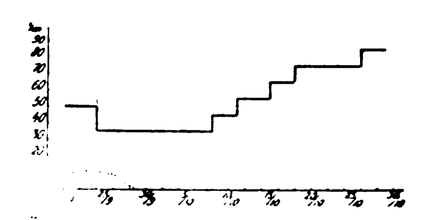
Fall VIII. K. J., 63-jährige Frau. Aufgenommen in die mediz. Klinik zu Uppsala d. 16. IX. 1907. Nr. 697.

Symptome seit 8 Monaten: schwere Polydipsie, Trockenheit im Munde, Abgeschlagenheit. Pat. führte nach ärztlicher Vorschrift Diät während Februar und März, hat auch danach einigermassen Diät zu beobachten versucht.

20. IX. 30 g Brot, 500 g Sahne. Gewicht 50,8 kg.
24. IX. Brot ausgesetzt.

30. IX. Gewicht 50,5 kg.
8. X. 20 g Brot.
11. X. 40 g »
15. X. 60 g »
18. X. 80 g »
22. X. Gewicht 53,5 kg.
26. X. 100 g Brot.
31. X. Pat. wird entlassen.

Es gilt betreffs dieses Falles dieselbe Bemerkung wie betreffs des vorigen.



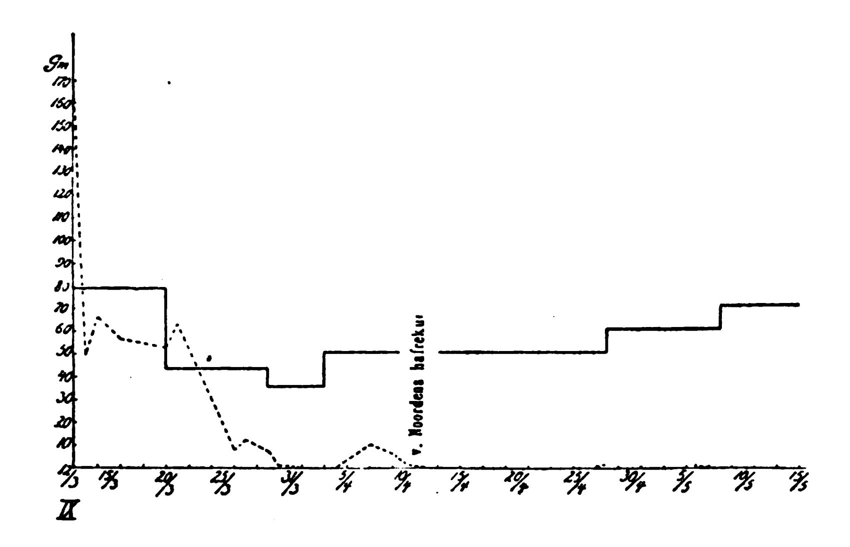
Fall IX. B. K. E., 56-jährige Frau. Aufgenommen in die mediz. Klinik d. 11. III. 1906. Nr. 226.

Symptome seit 8 Jahren: Polydipsie, Polyurie, Polyphagie, immer stärkere Abgeschlagenheit; ist beträchtlich abgemagert. Verlor im vorigen Jahre einige Zähne und den grösseren Teil des Kopfhaares. Bettlägerig seit Oktober 1905. Schmerzen in den Beinen im Herbst 1905.

Befund: Periphere Arteriosklerose. Blutdruck 115. 2. Aortaton akzentuiert. Sehnenreflexe an den Beinen fehlen. Berührungs- und Schmerzsinn an den Füssen und den distalen Teilen des Unterschenkels herabgesetzt. Polyneuritis diagnostiziert.

12. III. 100 g Brot, 300 g Sahne.
17. III. 10 g Natriumbicarbonat.
20. III. 30 g Brot.
28. III. Natriumbicarbonat ausgesetzt.
29. III. Brot ausgesetzt; 500 g Sahne.
3. IV. 30 g Brot.
10. IV.—12. IV. v. Noordens Haferkur.
13. IV. 30 g Brot, 500 g Sahne.
28. IV. 50 g »
8. V. 70 g »
17. V. Pat. wird entlassen, die Symptome der Neuritis waren unverändert.

Meiner jetzigen Auffassung nach würde ich eine weitere Einschränkung der Kohlehydrate für mehr indiziert als die hier versuchte v. NOORDENsche Haferkur halten. Indessen lässt



es sich ja keineswegs bestreiten, dass diese hier eine günstige Wirkung gehabt zu haben scheint.

Fall X. P. M., 68-jähriger Mann. Aufgenommen in die mediz. Klinik zu Lund d. 4. I. 1911. Nr. 105.

Pat. erkrankte am 23. X. 1910 plötzlich an diffuser Peritonitis. Wurde am selben Tage in der hiesigen chirurgischen Klinik operiert, wobei ein perforierendes Magengeschwür vorgefunden wurde. Die Heilung wurde durch einen Abszess im unteren Teil der Bauchwunde kompliziert. Für den 23. Oktober findet sich vermerkt, dass der Harn frei von Zucker war. Pat. wurde aus der chirurgischen Klinik d. 2. XII. mit gelinde fliessender Fistel entlassen, die seitdem bestehen geblieben ist.

Mitte Dezember trat beträchtliche Polydipsie und Polyurie ein, Appetit herabgesetzt; Pat. wurde matt und müde.

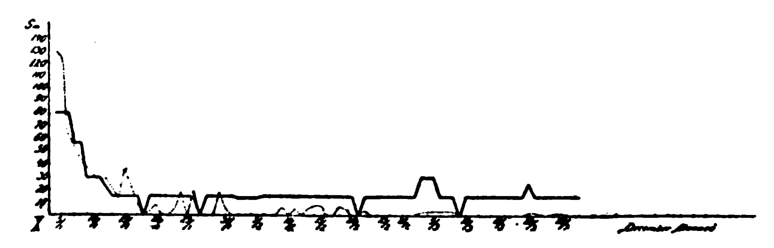
5. I. 100 g Brot, 400 g Sahne. Gewicht 45 kg.
7. I. 50 g »
9. I. 30 g » Sahne ausgesetzt.
11. I. 10 g Natriumbicarbonat.
12. I. 15 g Brot, 15 g Natriumbicarbonat. Gewicht 47,5 kg.
13. I. Brot ausgesetzt.
18. I. Hungertag.
19. I. Gewicht 49,2 kg.
21. I. 10 g Natriumbicarbonat.
25. I. 15 g »
26. I. Gewicht 50 kg.
27. I. Hungertag.

2. II. Gewicht 50,4 kg.

Pat. erhält eine Diät, bestehend nur aus Fett und Gemüse, womit während der folgenden Tage fortgefahren wird.

Am 6. II. erhält Pat. die gewöhnliche, der Hauptsache nach kohlehydratfreie Kost ohne Brot und Sahne, 10 g Natriumbicarbonat.

9. II. Gewicht 51,4 kg.
15. II. Natriumbicarbonat ausgesetzt.
16. II. Gewicht 52,6 kg.
21. II. Hungertag.
23. II. Gewicht 54 kg.
2. III. » 54,2 kg.
3. III. 30 g Brot.
8. III. Brot ausgesetzt.
9. III. Gewicht 53,4 kg. Hungertag.
16. III. » 55,8 kg.
20. III. 20 g Brot.
21. III. Brot ausgesetzt.
23. III. Gewicht 54,7 kg.
26. III. » 53,7 kg.
29. III. Pat. wird entlassen.



Die Beobachtung des Patienten ist danach poliklinisch fortgesetzt worden, und Mitte Dezember zeigt sich Pat. zuckerfrei nach einiger Zeit hindurch erfolgter Verwendung einer Diät, die 30 g Brot und 1/2 Liter Milch als wichtigste kohlehydrathaltige Bestandteile enthält (Dr. LJUNGDAHL).

Diese Krankengeschichte bietet ein nicht geringes Interesse dadurch dar, dass der Diabetes nach einer Perforationsperitonitis aufgetreten ist, deren Heilung durch einen Abszess im unteren Teil der Bauchwunde und eine mehrere Monate hindurch bestehen bleibende Fistel kompliziert worden ist. Der Diabetes trat erst nahezu 2 Monate nach der Perforationsperitonitis auf. Beachtenswert ist ferner, dass der Diabetes des Pat. sich als entschieden bösartiger darstellte, als es sonst bei einem Diabetes, der im Alter von 68 Jahren auftritt, der Fall zu sein pflegt. Einen entscheidenden Grund gegen diese Auffassung bildet nicht der Umstand, dass Pat. während der Pfle-

gezeit in der Klinik nahezu 8 kg an Gewicht zugenommen hat, und dass er später bei einer nicht ganz unbedeutenden Zufuhr von Kohlehydraten zuckerfrei geblieben ist. Denn die relative Malignität tritt in der sehr geringen Kohlehydrattoleranz zutage, die Pat. während des ersten Teils des Krankenhausaufenthalts ziemlich lange aufwies; in Wirklichkeit zeigt die beigefügte Kurve, dass man nicht berechtigt ist, für diese Zeit überhaupt von einer Kohlehydrattoleranz zu sprechen. Der Zustand des Pat. hat sich bezüglich der Kohlehydrattoleranz beträchtlich gebessert, wenn dies auch nur ganz allmählich geschehen ist. Aber unsere ganze klinische Erfahrung spricht mit Bestimmtheit dafür, dass die Verbesserung der Kohlehydrattoleranz in einem Falle wie diesem nur durch die beharrlich fortgesetzte diätetische Behandlung erreicht worden ist, und dass ein spontanes Eintreten derselben keineswegs zu erwarten gewesen wäre.

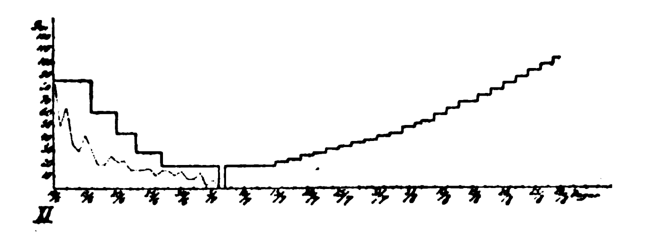
Also: ein für Alter des Pat. ungewöhnlich bösartiger Diabetes ist im Anschluss an eine Perforationsperitonitis aufgetreten, die einen wenn auch gutartigen und begrenzten, so doch chronischen suppurativen Prozess in der Bauchhöhle zurückgelassen hat. Die Frage liegt da nahe, ob nicht der im Gange befindliche Suppurationsprozess irgendwie zu einer Schädigung des Pankreas geführt haben kann, die dann die Ursache des Diabetes des Pat. gewesen sein kann. Andere Beobachtungen entsprechender Art sind uns nicht bekannt, und es braucht natürlich nicht besonders erwähnt zu werden, dass *eine* solche Beobachtung, überdies ohne anatomische Untersuchung, nicht zu einer Antwort auf die aufgestellte Frage führen kann; zu mehr als der Aufstellung der Frage kann sie nicht berechtigen.

Fall XI. G. M., 67-jähriger Mann. Aufgenommen in die mediz. Klinik zu Uppsala d. 10. VI. 1910. Nr. 495.

Symptome seit 10 Jahren: Polyphagie, Polydipsie, Polyurie, Müdigkeit.

10. VI. 100 g Brot, 500 g Sahne. Gewicht 64,3 kg.
13. VI. 10 g Natriumbicarbonat.
16. VI. 50 g Brot.
18. VI. 20 g Natriumbicarbonat.
20. VI. 30 g Brot, 300 g Sahne. Gewicht 65,4 kg.
23. VI. Brot ausgesetzt, 10 g Natriumbicarbonat.
27. VI. Sahne ausgesetzt. Gewicht 65 kg.
4. VII. Gewicht 66,1 kg.
6. VII. Hungertag.

7. VII. Gewicht 65,5 kg.
15. VII. 50 g Milch.
17. VII. Milchration regelmässig jeden zweiten Tag um 50 g gesteigert bis zum 2. VIII., also bis zu 500 g Milch.
25. VII. Gewicht 67,6 kg.
3. VIII. » 67,8 kg.
4. VIII. 30 g Brot, 300 g Milch.
6. VIII 350 g Milch.
7. VIII. 400 g » Gewicht 67,3 kg.
9. VIII. 500 g »
11. VIII. 60 g Brot, 300 g Milch.
13. VIII. 400 g Milch.
16. VIII. 500 g » Gewicht 67,1 kg.
18. VIII. 90 g Brot, 300 g Milch.
20. VIII. 400 g Milch.
22. VIII. 500 g » Gewicht 68,1 kg.
24. VIII. 120 g Brot, 300 g Milch.
26. VIII. 400 g Milch.
28. VIII. 500 g » Gewicht 68,7 kg.



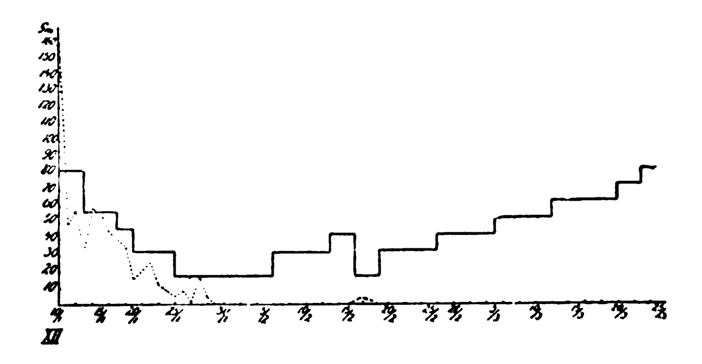
Die Vermehrung der Kohlehydrate in der Nahrung ist in diesem Falle auf etwas andere Weise als sonst geschehen; wie man aus der Kurve ersieht, hat indessen die Vermehrung pro Woche im allgemeinen nicht ca. 10 g überstiegen.

Fall XII. L. A., 13-jähriges Mädchen. Aufgenommen in die mediz. Klinik zu Uppsala d. 9. I. 1909. Nr. 93.

Symptome seit »kurz vor Weihnachten», nämlich starke Polydipsie, Polyphagie, Abmagerung und Müdigkeit.

10. I. 100 g Brot, 400 g Sahne, 20 g Natriumbicarbonat. Gewicht 27,3 kg.
12. I. 15 g Natriumbicarbonat.
13. I. 50 g Brot.
14. I. Gewicht 28,9 kg.
18. I. 30 g Brot. Gewicht 30,2 kg.
20. I. Sahne ausgesetzt. Gewicht 31,2 kg.
24. I. Gewicht 30,8 kg.
25. I. Brot ausgesetzt.

6. II. 30 g. Brot, 10 g Natriumbicarbonat. Gewicht 30 kg.
13. II. 50 g »
15. II. Gewicht 31 kg.
16. II. Brot ausgesetzt.
19. II. 30 g Brot. Gewicht 30,4 kg.
26. II. 50 g »
5. III. 70 g » Gewicht 31,5 kg.
12. III. 90 g »
20. III. 110 g »
23. III. 400 g Sahne.
30. III. Pat. wird entlassen.



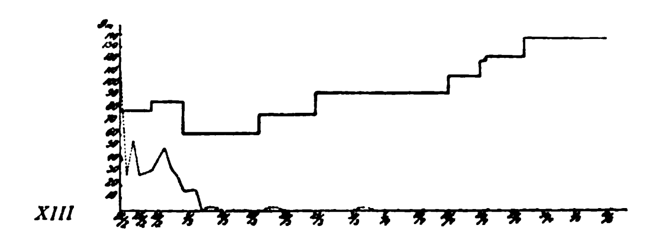
Fall XIII. A. K. B., 76-jähriger Mann. Aufgenommen in die mediz. Klinik zu Uppsala d. 16. II. 1909. Nr. 208.

Während des letzten Monats auffallende Müdigkeit und Polydipsie. Im Harn fanden sich Spuren von Eiweiss, die während des Krankenhausaufenthalts bestehen blieben. Blutdruck 135.

22. II. 100 g Brot, 300 g Sahne.
27. II. 500 g Sahne.
4. III. 50 g Brot.
9. III. 10 g Natriumbicarbonat.
11. III. 15 g »
16. III. 80 g Brot.
25. III. 100 g » 150 g Milch. Natriumbicarbonat ausgesetzt.
15. IV. 125 g »
20. IV. 150 g »
21. IV. 200 g Milch.
27. IV. 180 g Brot.

Während des März zeigte Pat. eine starke Gewichtszunahme von 48 auf 60 kg, die indessen einem Ödem zuzuschreiben gewesen ist und nach Behandlung mit Digitalis und Diuretin wich. Das Gewicht des Pat. ist daher nicht in die Tagesaufzeichnungen aufgenommen worden, da die Variationen in diesem Zusammenhange ohne Interesse sind.

Am 1. VI. wurde Pat. entlassen.



Fall XIV. G. H., 55-jähriger Mann. Aufgenommen in die mediz. Klinik zu Lund d. 30. X. 1911. Nr. 23/1912.

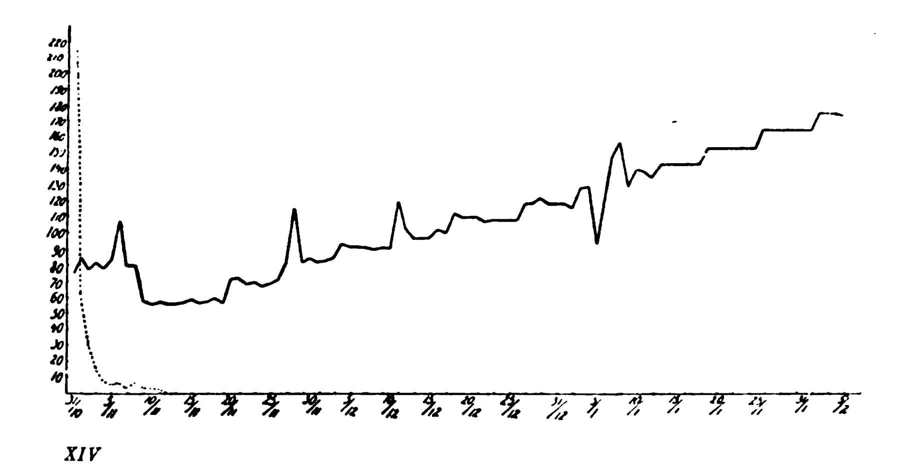
Symptome seit einem Monat: starke Polydipsie, Polyurie, herabgesetzter Appetit und etwas Abmagerung. 2. Aortaton etwas akzentuiert. Ausgesprochene Adipositas. Gewicht bei der Aufnahme 99 kg.

31. X. 100 g Brot, 500 g Sahne.
1. XI. 15 g Natriumbicarbonat.
9. XI. 50 g Brot.
11. XI. 25 g Natriumbicarbonat.
13. XI. 20 g »
15. XI. 15 g »
17. XI. 10 g »
20. XI. 70 g Brot.
27. XI. 90 g » Bicarbonat ausgesetzt.
4. XII. 110 g »
11. XII. 130 g »
18. XII. 150 g »
27. XII. 170 g »
3. I. 190 g »
8. I. 250 g Sahne, 250 g Milch.
10. I. 210 g Brot. Pat. erhält die Erlaubnis, soviel von dem Brot, wie er wünscht, gegen bezüglich des Gehalts an Kohlehydraten äquivalente Menge Kartoffeln auszutauschen.

Am 18. I. wird Pat. entlassen. Gewicht 101,8 kg.

Die Beobachtung des Pat. wurde poliklinisch fortgesetzt, und die Brotportion wird sukzessiv nach ähnlicher Norm wie vorher erhöht. Am 23. II. wird notiert, dass Pat. andauernd zukkerfrei ist, nachdem er 300 g Brot und etwas Milch verzehrt hat (Dr. LJUNGDAHL).

Bei diesem Pat. sind, wie bereits oben erwähnt worden, derart genaue Aufzeichnungen über die Diät geführt worden, dass die Menge sowohl der Kohlehydrate als des Fetts und des Eiweisses für jeden Tag haben berechnet werden können. Für den ersten Teil des Krankenhausaufenthalts ist auch der N im Harn bestimmt worden, sowie für eine kürzere Zeit auch



XIV

der Acetonkörperwert (vgl. unten). Die Acidose erreichte jedoch, wie men sieht, nur einen ganz geringen Wert um bald wieder praktisch genommen zu verschwinden.

Da die gleichzeitige graphische Darstellung so vieler verschiedener Werte weniger übersichtlich werden würde, seien hier in Tabellenform die sämtlichen erwähnten verschiedenen Werte und zwar 5-tägliche Durchschnittswerte mitgeteilt.

	In der Nahrung.			Im Harn.	
Datum.	Fett. g.	Kohlehydrate. g.	N. g.	N. g.	Aceton. g.
31/10— 4/11	193,8	79,5	16,5	14,4	0,27
5 — 9/11	184,4	82,0	21,4	14,1	0,18
10 —14/11	201,0	56,7	22,1	14,1	0,10
15 —19/11	241,5	58,2	27,8	9,8	(10—11/11)
20 —24/11	249,7	71,5	27,9	15,4	
25 —29/11	258,3	83,7	29,8	17,0	
30/11— 4/12	292,2	85,7	30,7	17,1	
5 — 9/12	288,2	91,4	28,1	(30/11—3/12)	
10 —14/12	279,8	101,7	27,8		
15 —19/12	256,8	105,2	25,9		
20 —23/12	249,5	109,2	25,1		
27 —30/12	250,2	119,9	24,2		
2 — 6/1	182,8	117,3	20,8		
7 —12/1	262,9	125,6	29,8		

In der graphischen Darstellung fallen gewisse aus der Gesamtkurve heraustretende Nebengipfel der Kohlehydratkurve auf. Sie sind dadurch bedingt, dass Pat. an diesen Tagen Erdartischocken verzehrt hat.

Beachtenswert bei den angeführten Werten ist die bedeutende Menge Fett, die dieser Pat. ohne jeden Nachteil zu sich genommen hat. Während des grösseren Teiles der $2^1/_2$ Monate, welche die Beobachtung umfasst, hat er zwischen 250 und 300 g Fett, an vereinzelten Tagen über 300 g, verzehrt.

Beim Vergleich zwischen der Menge Eiweiss in der Nahrung und der Menge im Harn erscheint es befremdlich, dass letztere oft geringer ist, als wie man der ersteren nach erwarten sollte. Bei näherem Zusehen findet man, dass dieses Verhältnis weniger für die ersten ca. 14 Tage des Krankenhausaufenthalts hervortritt, während die Disproportion sich später, in sehr auffallendem Grade kundgiebt. Beim Studium der Werte der Tabelle findet man, dass zu ungefähr demselben Zeitpunkt (Mitte November), wo die N-Werte im Harn auffallend niedrig im Verhältnis zur Menge des Eiweisses in der Nahrung werden, auch die Menge Fett, die in die Nahrung des Patienten eingeht, vermehrt worden ist, so dass sie ungefähr 250 g und später noch mehr beträgt. In Wirklichkeit ist von ungefähr demselben Zeitpunkt an auch die Menge Eiweiss in der Nahrung des Patienten beträchtlich vermehrt worden, und wenn man den Kalorienwert der Nahrung berechnet, so findet man, dass dieser oft bei 3,500 oder auch darüber liegt. Alle Wahrscheinlichkeit scheint infolgedessen dafür zu bestehen, dass gleichzeitig damit, dass die Nahrungsaufnahme des Patienten in so wesentlichem Grade — und wir können hinzufügen in unnötigem Grade — vermehrt worden, die Resorption der Nahrung im Darme unvollständig geworden ist, und dass hierin die Erklärung dafür zu suchen ist, dass der N-Wert im Harn so niedrig im Verhältnis zu der Menge Eiweiss in der Nahrung hat werden können. Die Richtigkeit der Erklärung hätte ja durch quantitative Bestimmung des N (und des Fettes) in den Fäzes geprüft werden können. Eine solche Untersuchung ist indessen nicht ausgeführt worden.

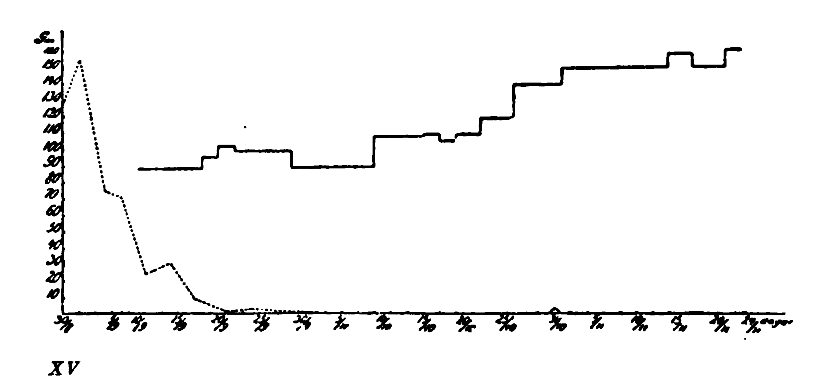
Fall XV. A. S., 48-jähriger Mann. Aufgenommen in die mediz. Klinik zu Uppsala d. 29. VIII. 1908. Nr. 699.

1886 Pleuritis nach Pneumonie. Später wiederholt Influenza. Mehrere Nierensteinanfälle während der zweiten Hälfte der 1890er

Jahre; Operation deswegen 1901. Seit mehreren Jahren beträchtlicher Kräfteverfall und in der letzten Zeit Arbeitsunfähigkeit.

Befund: Tuberculosis pulmonum: etwas Husten, Rhonchi sonori et sibilantes, hauptsächlich an der rechten Lunge. Im Harn Eiweiss und Massen von weissen Blutkörperchen. Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen.

29. VIII. Normalportion ohne Zucker.
5. IX. Zulage von 400 g Sahne.
10. IX. Gewöhnliche Diabeteskost. 100 g Brot, 600 g Sahne.
14. IX. 10 g Natriumbicarbonat.
18. IX. 800 g Sahne.
20. IX. 1,000 g »
22. IX. 80 g Brot, 1,200 g Sahne.
29. IX. 60 g »
8. X. Natriumbicarbonat ausgesetzt.
9. X. Sahne ausgesetzt, 1,200 g. Milch.
14. X. 80 g Brot, 600 g Milch, 600 g Sahne.
15. X. 300 g Milch, 900 g Sahne.
17. X. 600 g » , 600 g »
22. X. 100 g Brot.
26. X. 1,000 g Milch, 1,000 g Sahne.
31. X. Pat. verzehrt Schokolade ohne Erlaubnis.
1. XI. 120 g Brot.
14. XI. 50 g Hafergrützbrei alle zwei Tage.
17. XI. Hafergrützbrei ausgesetzt.
21. XI. 140 g. Brot.
23. XI. Pat. wird entlassen. Das Gewicht des Pat., das bei der Aufnahme 84,2 kg war, hielt sich ungefähr unverändert mit geringeren Schwankungen und war bei der Entlassung 83,1 kg.



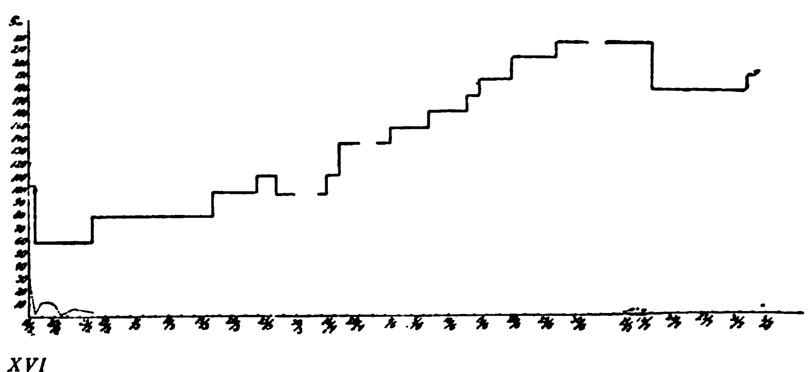
XV

Fall XVI. J. V. H., 66-jähriger Mann. Aufgenommen in die mediz. Klinik zu Uppsala d. 15. II. 1910. Nr. 191.

Anamnese betreffs des Diabetes undeutlich. Vor ca. 3 Wochen ist eine rechtsseitige Hemiplegie eingetreten, ohne dass ein apoplektischer Insult vorgekommen ist.

Die Hemiplegie besteht fort. Eine ziemlich ausgesprochene Demenz ist vorhanden. 2. Aortaton akzentuiert. Keine Vergrösserung der Herzdämpfung. Die Leber reicht bis einen Fingerbreit unterhalb des Brustkorbrandes. Eiweiss 0,08 %.

16. II. 150 g Brot, 300 g Sahne.
17. II. 60 g » . Spuren von Eiweiss.
26. II. 100 g »
17. III. 125 g » , 500 g Sahne.
24. III. 150 g »
27. III. 120 g »
16. IV. 150 g »
18. IV. 500 g Milch.
1. VI. 175 g Brot.
7. VI. 200 g »
13. VI. 750 g Milch.
15. VI. 235 g Brot.
20. VI. 250 g » , 300 g Sahne, 1,000 g Milch.
27. VI. 275 g »
17. VII. 200 g »
2. VIII. 225 g »
6. VIII. Pat. wird entlassen.



XVI

Die Fälle, die bisher mitgeteilt worden sind, haben entweder überhaupt keine oder auch nur Symptome einer verhältnismässig leichten Acidose aufgewiesen. Die Darstellung umfasst zwar nur Fälle, bei denen eine beträchtliche Steigerung der Kohlehydrattoleranz erreicht worden ist, und man hätte der allgemeinen Auffassung nach kaum Anlass, eine derartige Steigerung in Fällen eintreten zu sehen, wo eine stärkere Acidose sich als vorhanden erwiesen hat; indessen habe ich die Freude gehabt, während der hier betreffenden Zeit in nicht weniger als 3 Fällen mit stark ausgesprochener Acidose eine

beträchtliche Steigerung der Kohlehydrattoleranz eintreten zu sehen. Es bilden diese Fälle ziemlich bemerkenswerte Ausnahmen von dem, was wir bei Diabetes zu sehen gewohnt sind, und da sie sich ihrer Art nach teilweise von denen ohne ausgesprochenere Acidose unterscheiden, seien die drei Fälle hier zusammen mitgeteilt, nebst einem weiteren (XX), der etwas später zur Beobachtung gekommen ist, und bei dem man noch nicht entscheiden kann, wie weit die Steigerung der Kohlehydrattoleranz eventuell gehen kann; indessen berechtigt der Fall in dieser Hinsicht zu recht guten Hoffnungen.

Fall XVII. A. D., 45-jährige Frau. Aufgenommen in die mediz. Klinik zu Lund d. 9. XI. 1911. Nr. 1101.

Symptome seit ca. 4 Monaten: Polyurie, Abgeschlagenheit und Müdigkeit. Pat. hat seit 5 Tagen vor der Aufnahme eine streng kohlehydratarme Diät laut ärztlicher Vorschrift geführt und weist bei der Aufnahme Zeichen einer sehr starken Acidose auf.

10. XI. 100 g Brot, 500 g Sahne, 30 g Natriumbicarbonat.

11. XI. Pat. erhält ausserdem 1 1/2 Liter Milch, 70 g Natriumbicarbonat.

12. XI. 1,350 ccm Milch, 80 g Natriumbicarbonat. Der Harn, an den beiden vorhergehenden Tagen sauer, ist erst heute alkalisch.

13. XI. 1,000 ccm Sahne, 1/2 l Milch, 60 g Natriumbicarbonat.

14. XI. 300 g Milch, 40 g Natriumbicarbonat.

15. XI. Milch ausgesetzt.

16. XI. 1/2 l Sahne.

18. XI. 50 g Brot, 35 g Natriumbicarbonat.

19. XI. 25 g Natriumbicarbonat.

20. XI. Der Harn heute wieder sauer.

21. XI. 100 g Sahne.

22. XI. Sahne ausgesetzt, 20 g Natriumbicarbonat.

24. XI. 15 g Natriumbicarbonat.

25. XI. 30 g Brot.

27. XI. 10 g Natriumbicarbonat.

28. XI. Brot ausgesetzt.

6. XII. 15 g Natriumbicarbonat.

9. XII. Hungertag.

11. XII. 25 g Natriumbicarbonat.

13. XII. 20 g »

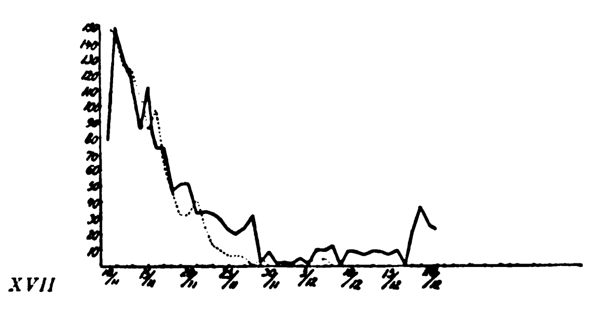
16. XII. 10 g »

17. XII. Hungertag.

18. XII. 30 g Brot.

22. XII. Pat. wird auf eigenen Wunsch entlassen. Ihr Gewicht betrug bei der Aufnahme 61,5 kg, den 15. XI. 64 kg, wonach das Gewicht sukzessiv sank, so dass es bei der Entlassung 61,2 kg betrug.

Die Beobachtung der Patientin wurde poliklinisch fortgesetzt. Es zeigte sich dabei bei wiederholten Versuchen während des Januar und Februar, dass Pat. bei einer Diät von 30 g Brot Glykosurie bekam, aber bei 20 g Brot zuckerfrei war. (Dies bei Genuss von ein paar hundert Gramm Sahne täglich.) (Dr. LJUNGDAHL).



Wie dieser Patientin ist gleichwie in Fall XIV eine Berechnung der Menge Fett, Eiweiss und Kohlehydrate in der Nahrung für jeden Tag ausgeführt worden; ebenso sind teils N teils die Acetonkörper (vgl. oben) im Harn täglich bestimmt worden. Sämtliche Werte (nämlich 5-tägliche Durchschnittswerte) werden in der nachstehnden Tabelle mitgeteilt.

Datum.	In der Nahrung.			Im Harn.	
	Fett. g.	Kohlehydrate. g.	N. g.	N. g.	Acetonkörper. g.
10 —14/11	233,4	112,0	17,7	10,4	3,42 [1])
15 —19/11	186,5	71,5	15,7	10,8	2,62
20 —24/11	122,2	36,1	14,7	11,1	1,05
25 —29/11	101,9	20,2	14,0	10,0	0,51
30/11— 4 12	97,4	4,2	15,6	12,1	0,52
5 — 9/12	124,4	8,5	18,4	12,8	0,72
10 —14/12	125,8	8,9	18,6	12,7	1,10
15 —18 12	126,6	13,4	18,0	11,8	0,59
19 —21 12	130,0	28,1	15,8	14,8	0,55

Bei dieser Patientin finden wir eine bessere Übereinstimmung als in Fall XIV zwischen der Eiweisszufuhr in der Nahrung und der Menge N im Harn. Bei dieser Patientin

[1]) 10/11: 2,5, 11 11: 4,8, 12 11: 3,9, 13/11: 3,0.

ist auch die Menge der aufgenommenen Nahrung in allen Hinsichten viel geringer als in Fall XIV. In Wirklichkeit zeigt die Berechnung, dass nach dem 20. Nov., wo die Sahne ausgesetzt wurde, die Nahrung nie einen Kalorienwert von 2,000 erreicht und nicht wenige Male sogar 1,500 Kalorien unterstiegen hat. Stellen wir dies mit der sehr reichlichen Nahrung zusammen, die der Patient in Fall XIV zu sich nahm, so ist offenbar der Umstand, dass wir bei unserer Patientin hier (Fall XVII) bessere Übereinstimmung zwischen der Menge Eiweiss in der Nahrung und der Menge N im Harn als bei Fall XIV gefunden haben, geeignet, unsere Schlussfolgerung bei Fall XIV, dass der dort gefundene verhältnismässig niedrige Wert des N im Harn einer unvollständigen Resorption der allzu reichlichen Nahrung im Darm zuzuschreiben wäre, zu stützen.

Unsere Patientin hier kam mit einer sehr starken Acidose ins Krankenhaus. Wann diese begonnen hat, lässt sich offenbar nicht entscheiden; immerhin können wir mit der Möglichkeit rechnen, dass die Acidoce durch die sehr kohlehydratarme Diät, welche die Patientin 5 Tage lang vor der Aufnahme auf ärztliche Vorschrift führte, gesteigert worden ist. Meiner Meinung nach schwebte Pat. während der zwei ersten Tage ihres Krankenhausaufenthalts in ziemlich grosser Gefahr, von Coma diabeticum betroffen zu werden. Die Lebensgefahr, in welcher diese Patientin sich befand, war indessen bald überstanden. Die Behandlung, die während der allerersten Tage in der Klinik vorgeschrieben wurde, war die bei mir damals für derartige Fälle allgemein gebräuchliche: ausser einer hinreichenden Dosis Natriumbicarbonat eine nicht zu geringe Menge Kohlenhydrate und besonders Zufuhr hinreichender Mengen Sahne oder Milch, — sowie keine Verminderung der Menge Kohlehydrate, bevor man alkalische Reaktion des Harns erzielt hat.

Die Acidose ging in ziemlich kurzer Zeit, nämlich schon innerhalb 14 Tagen, auf einen niedrigen Wert zurück und blieb dann während des ganzen Krankenhausaufenthalts auf einem klinisch irrelevanten Grade stehen. Wir müssen uns die Frage tun: *was ist in einem solchen Falle die Ursache dafür, dass die einmal bedrohliche Acidose nach zwei Wochen auf einen klinisch bedeutungslosen Wert herabgegangen ist?*

Die gewöhnliche Erfahrung bei Diabetesfällen, wo eine stärkere Acidose einmal eingetreten ist, geht dahin, dass man nicht einen Rückgang der Acidose zu erwarten hat, wohl aber oft eine gradweise Steigerung derselben (NAUNYN). Ausnahmen von dieser Regel finden sich jedoch unzweifelhaft, wie ich glaube, in nicht allzu geringer Zahl, und hier stehen wir einer solchen Ausnahme gegenüber. Es erübrigt die Frage nach der Ursache des Rückgangs der Acidose.

Mit Bicarbonattherapie hat dieser Rückgang sicherlich nichts zu tun; ihre Aufgabe ist es nur, unaufhörlich die pathologisch gebildete Säure innerhalb des Organismus zu neutralisieren, und alle Erfahrung bestätigt, dass sie nicht in geringster Weise darüberhinaus Einfluss auf die Acidose ausüben, also auch gar nicht auf den Grad der Acidose einwirken kann.

Es ist offenbar die Frage der Diät, auf die wir unserere Aufmerksamkeit richten müssen, denn dass die Schwankungen der Acidose auf etwas anderem als diätetischen Faktoren beruhen könnten, dafür können wir keinerlei Stütze unserer Erfahrung entnehmen. Wenn wir also auch nicht daran zu zweifeln brauchen, dass die Abnahme der Acidose in diesem Fall eine Folge des diätetischen Verfahrens gewesen ist, *so bleibt doch die Frage übrig, welcher Faktor bei dem diätetischen Verfahren gewesen ist der die Abnahme der Acidose bedingt hat.* Eine Beantwortung dieser ebenso schwierigen wie praktisch und theoretisch äusserst wichtigen Frage können wir nicht von einer einzelnen Beobachtung her erwarten.

Bekanntlich hat G. FORSSNER[1]) aus dem Studium der Acidose, die bei gesunden Personen auftreten kann, aus guten Gründen den Schluss ziehen zu können geglaubt, dass in diesem Falle die β-Oxybuttersäure und also auch die übrigen Acetonkörper von dem Fett der Nahrung herstammten. Bei einer oberflächlichen Betrachtung der angeführten Zahlen für unseren Fall hier möchte es vielleicht scheinen, als wenn die Abnahme der Acidose mit der Verminderung der Fettzufuhr in der Nahrung zusammenfiele, was also FORSSNER's aus der Acidose bei Gesunden gezogener Schlussfolgerung entsprechen würde. Das Resultat einer näheren Prüfung der Zahlen scheint mir jedoch ganz bestimmt einer derartigen Schlussfolgerung zu wiedersprechen.

---

[1]) Skand. Archiv f. Physiol., Bd 22, 1909 und 23, 1910.

Diejenige Kurve, die tatsächlich in ihrem Verlaufe am besten mit dem der sinkenden Acidosekurve übereinstimmt, ist die Kurve für die Kohlehydrate in der Nahrung (wie auch die für die Glykosurie). Hieraus den Schluss ziehen zu wollen, dass die Verminderung der Kohlehydratzufuhr an und für sich Ursache der Abnahme der Acidose wäre, wäre indessen paradoxal, da es ja wohlbekannt und allerseits zugegeben ist, wie die Wegnahme der Kohlehydrate in der Nahrung die Entwicklung der Acidose begünstigen kann. Wenn dies auch unzweifelhaft unter gewissen Verhältnissen seine Richtigkeit hat, *so lehrt diese Beobachtung nichtsdestoweniger, dass eine vorhandene Acidose gleichzeitig damit abnehmen kann, dass die Kohlehydrate in der Nahrung vermindert werden* — vielleicht möchte man hinzufügen: trotzdem die Kohlehydrate in der Nahrung vermindert werden.

Hierbei ist jedoch des weiteren darauf hinzuweisen, dass *auch das Eiweiss in der Nahrung bei diesem Falle gleichzeitig damit, dass die Acidose abgenommen hat, beträchtlich vermindert worden ist.* Bezüglich der Frage nach der Bedeutung, welche die Verminderung des Eiweisses in der Nahrung möglicherweise für die Abnahme der Acidose haben kann, erlaube ich mir auf meine bereits oben zitierte frühere Ausspruche in dieser Frage zu verweisen. Einen bestimmteren Anhalt für ihre Beantwortung scheint mir der vorliegende Fall nicht zu geben, obwohl er keineswegs der Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen der Verminderung der Eiweisszufuhr und der Abnahme der Acidose widerspricht.

Noch eine andere Auffassung dürfte indess ins Betracht gezogen werden können. Die Verminderung der Menge der Kohlehydrate in der Nahrung ist, wie beispielsweise die oben in diesem Aufsatz angeführten 17 Fälle (ohne stärkere Acidose) zeigen, oft imstande, den Grad der Stoffwechselstörung bei Diabetes zu bessern. Auch die Beobachtung unseres Falles hier (XVII) scheint mir schwerlich anders gedeutet werden zu können, als dass die Kohlehydratverminderung, so wie diese allmählich und vorsichtig in der Klinik durchgeführt worden ist, gleichzeitig damit, dass durch die Natriumbicarbonatzufuhr dem Organismus der Patientin Schutz gegen die augenblicklichen Gefahren und schädlichen Folgen, die die Acidose mit sich bringen kann, verschafft wurde, auch bei dieser Patientin (mit beträchtlicherer Acidose) imstande gewesen ist, in der

Richtung auf eine Verminderung des Grades der Stoffwechselstörung hin zu wirken: da aber die Acidose offenbar teilweise wenigstens durch dieselbe Stoffwechselstörung, die in der Hyperglykämie und der Glykosurie zum Ausdruck kommt, bedingt ist, so wäre es demnach nur vollkommen plausibel, wenn die Verminderung der Kohlehydrate in der Nahrung auf diesem Wege — Umwege, wenn man so will — in der Richtung auf eine Verminderung der Acidose hin gewirkt hätte. Nun ist es jedoch eine von NAUNYN zuerst hervorgehobene und seitdem allgemein anerkannte Tatsache, dass bei schwereren Diabetesfällen die Intoleranz gegen Eiweiss sehr ausgeprägt wird und zuweilen fast ebenso stark wie die Intoleranz gegen Kohlehydrate hervortreten kann. Mit Rücksicht auf unsere Erfahrung bezüglich der Wirkung einer Verminderung der Kohlehydrate bei den leichten Diabetesfällen steht auch zu hoffen, dass wir auch durch Verminderung des Eiweisses in der Nahrung bei den schwereren Diabetesfällen zu einer Verminderung des Grades der Stoffwechselstörung beitragen können. Somit haben wir einen analogen Weg gefunden, um zu verstehen, wie in gewissen Fällen die verminderte Eiweisszufuhr, gleichwie in anderen Fällen die verminderte Kohlehydratzufuhr, wenn auch indirekt, einen günstigen Einfluss auf die Acidose haben könnte. Die Ursache der Abnahme der Acidose läge also überhaupt in dem diätetischen Verfahren, das imstande ist, zu einer Verminderung der diabetischen Stoffwechselstörung zu führen, welche in der Hyperglykämie und der herabgesetzten Kohlehydrattoleranz zum Ausdruck kommt. Es sei indessen durchaus zugegeben, dass wir noch nicht genügende Beweise dafür beigebracht haben, dass die Sache sich wirklich so verhält.

Fall XVIII. 33-jährige Frau aus Halland. Aufgenommen in die mediz. Klinik zu Lund d. 22. III. 1912. Nr. 400.

Symptome seit einer Woche, besonders in schwerer Polydipsie bestehend.

23. III. 100 g Brot, 500 g Sahne, 500 g Milch, 5 g Natriumbicarbonat.

24. III. 30 g Natriumbicarbonat.

26. III. Milch ausgesetzt.

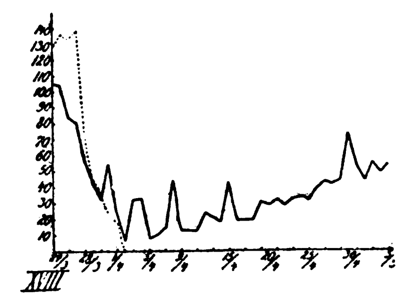
28. III. 50 g Brot.

29. III. Brot ausgesetzt.

2. IV. Sahne ausgesetzt. 25 g Natriumbicarbonat.

3. IV. 20 g Natriumbicarbonat.

4. IV. 15 g Natriumbicarbonat.
8. IV. 10 g »
10. IV. Natriumbicarbonat ausgesetzt.
12. IV. 200 g Sahne.
19. IV. 20 g Brot.
26. IV. 40 g »
3. V. 60 g »



In Übereinstimmung mit den vorhergehenden Fällen, wo entsprechende Analysen ausgeführt worden sind, sei hier ausser der Kurve auch eine tabellarische Aufstellung teils über den berechneten Gehalt der Nahrung an Kohlehydraten, Fett und N, teils über die quantitativen Bestimmungen des Harns mitgeteilt.

Datum.	In der Nahrung. Fett.	In der Nahrung. Kohlehydrate.	In der Nahrung. N.	Im Harn. N.	Im Harn. Zucker.	Im Harn. Acetonkörper.
	g.	g.	g.	g.	g.	g.
24 —28/3	263,1	87,92	24,3	20,5	121,3	1,56 (27/3: 2,1)
29/3— 2/4	182,8	31,9	18,2	15,0	29,8 2/4: 0 Zucker	1,50
3 — 7/4	148,4	19,7	21,8	17,8		0,75
8 —12/4	173,3	21,3	20,2	17,5		0,38
13 —17/4	137.2	23,7	17,8	17,8		0,10
18 —22/4	170,8	27,7	20,0	18,3		0,09
23 —27/4	162,2	36,1	19,4	17,7		0,08
28/4— 2/5	191,0	50,9	20,7			
3 — 5/5	211,7	53,8	22,2			

Der Krankheitsverlauf dieser Pat. ist dadurch ausgezeichnet, dass während nicht weniger als der 4—5 ersten Tage der Krankenhausaufenthalts die Zuckerausscheidung die Kohlehydratzufuhr um ca. 30 g, einen Tag sogar um 51 g, überstieg, somit der üblichen Auffassung gemäss eine beträchtliche Ausscheidung von Eiweisszucker angebend. Danach ändert sich das Bild ziemlich unerwartet, so dass die Zuckerausscheidung schon am achten Beobachtungstage geringer als die Kohlehydratzufuhr ist, um 2 Tage später verschwunden zu sein. Eine Kohlehydrattoleranz von mindestens 50 g ist dann, wie man sieht, während der letzten Tage, die die Beobachtung umfasst, vorhanden gewesen.

Vergleicht man die Menge des N in der Nahrung in diesem Falle mit derjenigen im Harn, so findet man für die erste Zeit der Hauptsache nach eine gute Übereinstimmung. Für gewisse der folgenden Tage hat man die Möglichkeit eines N-Defizits in Betracht zu ziehen.

Der Fall ist zurzeit nicht hinreichend lange verfolgt, um Aufschluss über die endgiltig erreichbare Steigerung der Kohlehydrattoleranz zu gewähren, obwohl die bereits bisher erreichte keineswegs gering ist; indessen ist der Fall mit Rücksicht auf den Verlauf der Acidose hier angeführt worden. Die Acidose hat in diesem Falle keineswegs denselben Grad wie im vorigen erreicht, ist aber doch durchaus nicht unbedeutend gewesen, indem der Gesamtwert von Aceton und Acetessigsäure an 4 Tagen täglich 2 g etwas überstiegen hat. Ich verzichte darauf, hier eine detaillierte vergleichende Analyse der Kurven für den Wert der Acidose und für die drei verschiedenen in der Tabelle wiedergegebenen Hauptbestandteile der Nahrung mitzuteilen, da eine derartige Untersuchung doch zu keinem bestimmten oder eindeutigen Resultat führen würde. *Nur glaube ich betonen zu müssen, dass der Rückgang der Acidose auf einen praktisch bedeutungslosen Wert mit dem Rückgang der Glykosurie zusammengefallen*, sowie dass gleichzeitig mit dem Eintritt der Aglykosurie der Wert der Acidose, d. h. die Summe von Aceton und Acetessigsäure, unter 1 g heruntergegangen ist. *Der Vergleich lehrt uns ferner, dass der Rückgang der Glykosurie mit einem Anstieg der Kohlehydrattoleranz einschliesslich auch der Toleranz für Eiweiss*, oder wenn man so will gegen Eiweisszücker, *zusammenfällt*, gleichwie wir auch aus der Kurve ersehen können, dass die Kohlehy-

drattoleranz nach dem Eintritt der Aglykosurie weiter zugenommen hat. *Es gilt also auch bezüglich dieser Patientin, dass der Rückgang der Acidose mit dem Eintritt des Rückganges der Stoffwechselstörung bei der Patientin die sich durch Glykosurie bezw. herabgesetzte Kohlehydrattoleranz zu erkennen gibt, zusammenfällt.* Demnach widerspricht die Beobachtung jedenfalls nicht dem Gedanken, den ich in der Epikrise zum vorigen Falle ausgesprochen habe, dass nämlich das diätetische Verfahren, das zu einer Besserung der sonstigen diabetischen Stoffwechselstörung führt, auch eo ipso zu einer Verminderung der Acidose führen kann.

Fall XIX. J. B., 13-jähriger Knabe. Aufgenommen in die mediz. Klinik zu Uppsala d. 3. XI. 1908. Nr. 831.

Mutter an Gicht leidend. Pat. korpulent bis zum Alter von 6 Jahren, danach ziemlich mager. Mit 8 Jahren Pleuritis. Vor einem Jahre bettlägerig, Influenza. Im September 1908 Mattigkeitsgefühl mit recht beträchtlicher Abmagerung. Im Oktober Polydipsie.

3. XI. 150 g Brot, 500 g Sahne, 500 g. Milch, 10 g Natriumbicarbonat. Gewicht 30,7 kg.

5. XI. 20 g Natriumbicarbonat.

7. XI. 30 g » (Der Harn ist bisher sauer gewesen, erst vom 9. XI. an wird er amphoter oder alkalisch.)

9. XI 100 g Brot. Gewicht 32,5 kg.

12. XI. 50 g » , 25 g Natriumbicarbonat. Gewicht 33,1 kg.

13. XI. 20 g Natriumbicarbonat.

14. XI. 1,000 g Sahne. Milch ausgesetzt.

16. XI. 25 g Natriumbicarbonat. Gewicht 33 kg.

17. XI. 500 g Sahne.

18. XI. 20 g Natriumbicarbonat.

19. XI. 10 g »

Hiernach wird während des ganzen Krankenhausaufenthalts abwechselnd 10 oder 5 g Natriumbicarbonat gegeben, was nicht weiter angeführt wird.

22. XI. 30 g Brot.

24. XI. Gewicht 33 kg.

26. XI. Brot ausgesetzt.

30. XI. 250 g Sahne. Gewicht 32,5 kg.

5. XII. Sahne ausgesetzt.

6. XII. Gewicht 33,5 kg.

13. XII. » 34 »

21. XII. » 34,1 »

28. XII. » 34,7 »

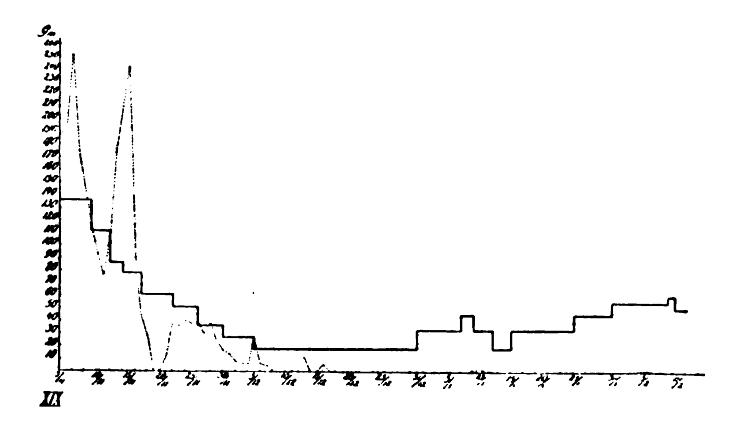
31. XII. 30 g Brot.

4. I. Gewicht 34,8 kg.

7. I. 40 g Brot, 200 g Sahne.

9. I. 30 g » . Sahne ausgesetzt

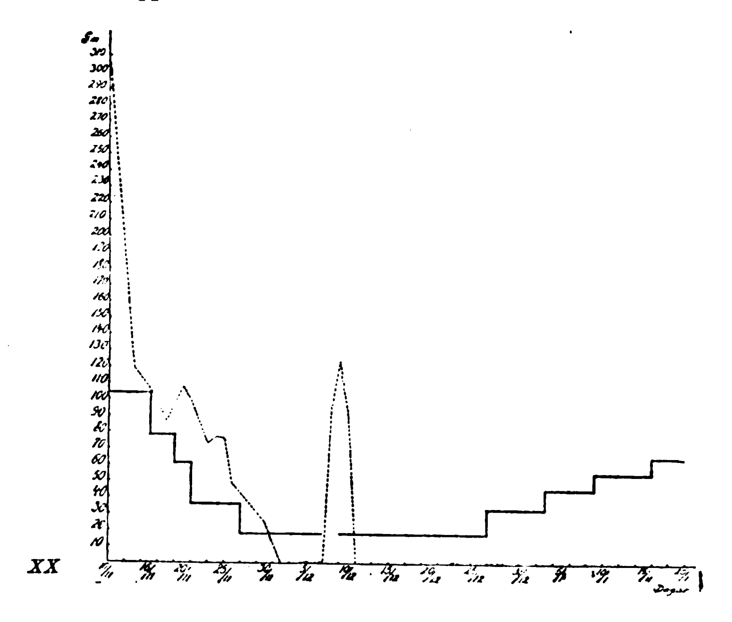
11. I. Gewicht 35 kg.
12. I. Brot ausgesetzt.
13. I. Gewicht 36 kg.
15. I. 30 g Brot. Gewicht 36,3 kg.
25. I. 40 g » , 200 g Sahne.
1. II. 60 g » . Gewicht 36 kg.
10. II. 70 g » . » 36,7 kg.
11. II. 50 g »
13. II. Pat. wird entlassen.



Die höchste Natriumbicarbonatdosis, die hier zur Anwendung gekommen ist, braucht zwar an und für sich keine sehr hochgradige Acidose anzugeben, berücksichtigt man aber auch das damalige Körpergewicht des Pat. 30,7 kg, so erscheint es doch völlig gerechtfertigt, den Fall dieser Gruppe zuzuweisen. Der Fall bildet ein erfreuliches Beispiel dafür, dass auch bei dem im Kindesalter auftretenden Diabetes, der im allgemeinen sich als so bösartig erweist, doch bisweilen beträchtliche Besserung erzielt werden kann — und zwar trotzdem die hier vorliegende Acidose als ziemlich hochgradig angesehen werden muss. Ein ähnliches Beispiel haben wir bereits in Fall XII gesehen, obgleich die Acidose dort nicht denselben Grad erreichte. Es ist im übrigen eine bereits zuvor keineswegs unbekannte Tatsache, dass, wenn auch der Diabetes im Kindesalter gewöhnlich einen malignen Verlauf nimmt, man andererseits auch eben im Kindesalter die grösste Aussicht hat, Diabetesfälle zu finden, die nachdem sie alle auf einen ungünsti-

gen Verlauf hinweisenden Kriterien dargeboten haben, während der Behandlung zu bedeutender Besserung gelangen.

Fall XX. M. H., 25-jährige Frau. Aufgenommen in die mediz. Klinik zu Uppsala d. 10. XI. 1908. Nr. 852.



Symptome seit 2 Monaten: starke Polydipsie (glaubt 10 l täglich getrunken zu haben), desgleichen Polyurie. Starke Polyphagie, beträchtliche Müdigkeit und starke Abmagerung.

10. XI. 100 g Brot, 1,000 g Sahne. Gewicht 59,4 kg.
11. XI. 20 g Natriumbicarbonat.
12. XI. 40 g »
13. XI. Der Harn, der bis dahin sauer gewesen, ist heute alkalisch.
16. XI. 50 g Brot, 35 g Natriumbicarbonat.
19. XI. 500 g Sahne, 30 g Natriumbicarbonat.
20. XI. Gewicht 62,7 kg.
21. XI. Brot ausgesetzt. 25 g Natriumbicarbonat.
23. XI. 35 g Natriumbicarbonat. Gewicht 63,2 kg.
25. XI. 40 g »
27. XI. Sahne ausgesetzt. Gewicht 63,8 kg.
30. XI. 35 g Natriumbicarbonat.
1. XII. 30 g »
2. XII. Gewicht 64,2 kg.
3. XII. 20 g Natriumbicarbonat.
4. XII. 10 g »
7. XII. 5 g »

8. XII. Pat. hat ohne Erlaubnis Brot gegessen.
10 XII. 10 g Natriumbicarbonat. Gewicht 64,3 kg.
13. XII. 5 g »
19. XII. Gewicht 65 kg.
27. XII. 30 g Brot. Gewicht 66,7 kg.
3. I. 40 g » 200 g Sahne.
7. I. Gewicht 67,2 kg.
9. I. 60 g Brot.
16. I. 80 g » Gewicht 68,6 kg.
22. I. Pat. wird entlassen.

Der Grad der Acidose ist in diesem Falle beträchtlich gewesen, wie das teils aus dem Ausfall der GERHARDTschen Reaktion, teils aus der zur Erzielung alkalischer Reaktion des Harnes erforderlichen Menge Natriumbicarbonat hervorgeht. Andererseits hat es sich keineswegs um die höchsten Grade von Acidose gehandelt, die für den Patienten die Gefahr eines Komas mit sich bringen. Da in diesem Falle Auskünfte über die Menge Fett und Eiweiss in der Nahrung fehlen und auch der Grad der Acidose nicht exakter bestimmt worden ist, so eignet sich die Beobachtung nicht dazu, an ihr die Richtigkeit der Auffassung von den Ursachen der Wirkungen der Acidose die ich in der Epikrise zu Fall XVIII dargelegt habe, näher zu prüfen. Doch lässt sich durch Analyse des Falles Folgendes feststellen. Erst nachdem die kohlehydrathaltigen Nahrungsmittel (ausser den Gemüsen) aus der Kost weggenommen worden sind, ist die dauernde Abnahme der Acidose, soweit der Grad derselben aus der angewandten Bicarbonatdosis sich beurteilen lässt, eingetreten. Gleichzeitig ist aber auch eine Besserung des Grades der Stoffwechselstörung, die die Glykosurie bedingt, eingetreten; denn dies geht aus der Kurve hervor, welche lehrt, dass während des ersten Teils des Krankenhausaufenthalts die Zuckerausscheidung weit die berechnete Kohlehydratzufuhr überstieg. Während der Periode, für die wir annehmen müssen, dass die Acidose auf einen praktisch irrelevanten Wert herunterging (13. XI.—8. XII.), ist die Pat. dagegen, wie die Kurve zeigt, zu einer wenn auch geringen Kohlehydrattoleranz gelangt. Als nach ein paar Wochen dauernder, fast ununterbrochener Aglykosurie kohlehydratreichere Kost gegeben wird, zeigt es sich, dass Pat. diese verträgt, ausgenommen dass vorübergehend eine Spur von Zucker bei der ersten Vermehrung der Kohlehydrate auftrat, und bei der fortschreitenden Steigerung der Kohlehydrate im

weiteren Verlaufe der Beobachtung findet man, dass die Kohlehydrattoleranz schliesslich wenigstens über 60 g liegt. Es ist demnach die Kohlehydrattoleranz während des späteren Teils des Krankenhausaufenthalts beträchtlich gestiegen.

Es zeigt sich also mit einem Wort, dass der Grad der Stoffwechselstörung selbst, welche die Glykosurie bedingt, nach ein paar Wochen dauerndem Krankenhausaufenthalt sich zu bessern beginnt und diese Besserung dann fortschreitet. Gleichzeitig mit der ersten Periode dieser fortschreitenden Besserung ist die Acidose auf einen wenigstens ganz unbedeutenden Grad zurückgegangen. Jedenfalls steht somit, was der Beobachtung zu entnehmen ist, in gutem Einklang mit der von mir geäusserten Auffassung, wonach die Abnahme der Acidose eine Folge der Besserung der die Glykosurie bedingenden Stoffwechselstörung wäre, welche Besserung demnach eine Folge des diätetischen Verfahrens ist. Die unvollständige Analyse des Falles erlaubt keine weitergehenden Schlussfolgerungen.

*   *
*

Wir gehen nun zu der Frage über, die mittelst dieses Materials zu beleuchten wir zunächst beabsichtigt haben, der Frage nämlich, wie oft, unter welchen Bedingungen und in welcher Ausdehnung eine Erhöhung der Kohlehydrattoleranz bei Diabetes erreicht werden kann?

Will man sich der hier vorgelegten klinischen Beobachtungen bedienen, um einen Beitrag zur Beantwortung dieser Fragen zu liefern, so liegt der Einwand nahe, dass die wirkliche Kohlehydrattoleranz in mehreren der Fälle nur zu Beginn des Krankenhausaufenthalts festgestellt worden ist. Für die Fälle, wo im Laufe der Behandlung, d. h. während der stetig fortgesetzten Vermehrung der Kohlehydrate, nie ein Rezidiv der Glykosurie aufgetreten ist (Fälle II, VI, VIII, XI, XIV), hat dieser Einwand seine vollkommene Richtigkeit. Aber auch für ein paar der anderen Fälle, in denen Spuren von Zucker einmal während der fortschreitenden Vermehrung der Kohlehydrate aufgetreten sind, wodurch wir für diesen Zeitpunkt auf den Grad der Kohlehydrattoleranz schliessen können, gilt doch, dass eine solche Spur von Zucker eine beträchtliche Zeit

hindurch während des ganzen späteren Teiles des Krankenhausaufenthalts nicht aufgetreten ist, während welcher Zeit die Menge der Kohlehydrate in der Nahrung in erheblichem Grade gesteigert worden ist (z. B. in den Fällen XII und XIII). Mithin entbehren wir auch für diese Fälle einer Kenntnis der Kohlenhydrattoleranz, zu welcher diese Patienten in Wirklichkeit gelangt sind. Andererseits können wir offenbar daran festhalten, dass wir betreffs aller dieser Patienten sagen können, dass ihre Kohlehydrattoleranz *mindestens* so und so weit gelangt, *mindestens* um so und so viel gesteigert worden ist.

Es kann vielleicht eigentümlich erscheinen, dass mit den Patienten nicht in der Weise verfahren worden ist, dass die wirkliche Kohlehydrattoleranz regelmässig nicht nur zu Beginn der Behandlung, sondern auch beim Abschluss derselben, eventuell auch zu gewissen Zwischenzeiten festgestellt wurde. Nichts wäre einfacher gewesen, als sich eine solche Kenntnis zu verschaffen; dazu wäre es natürlich nur nötig gewesen, ihnen eine Nahrung mit einer so grossen Menge Kohlenhydrate zu verabreichen, dass sie sicher über ihrer Toleranzgrenze lag, und damit beispielsweise nach NAUNYNS Vorschlag 3 Tage lang fortzufahren sowie die Menge des während dieser Zeit ausgeschiedenen Zuckers zu messen. Wäre eine solche Untersuchung für diejenigen Patienten, die während längerer Zeit beobachtet worden, wiederholt worden, beispielsweise für jeden Monat, so würde man auf diesem Wege eine exaktere Kenntnis von den Verschiebungen der Kohlenhydrattoleranz erlangt haben, als es jetzt der Fall gewesen ist.

Trotz der Aufschlüsse, die auf diesem Wege eben für die Frage zu erhalten gewesen wären, deren Klarstellung hier angestrebt wird, ist es doch vollkommen absichtlich und gemäss einem bestimmten Beschluss geschehen, dass ich nicht so verfahren bin. Ich habe es nämlich nicht tun wollen, weil ich der Ansicht bin, dass wir die besten Bedingungen für die Besserung der Patienten dadurch schaffen, dass wir sie ständig aglykosurisch halten. Bei allen hier angeführten 20 Fällen (möglicherweise jedoch mit Ausnahme von Fall I) ist eine wirkliche Besserung der Krankheit erzielt worden. Bei den schwereren Fällen kann unzweifelhaft die Behutsamkeit bei der Dosierung der Eiweissmenge in der Nahrung, die ich mir stets habe sehr angelegen sein lassen, eine gewisse, bisweilen vielleicht nicht geringe Rolle gespielt haben, im übrigen aber ist

(für die meisten Patienten also ausschliesslich) die Besserung nur dem Umstande zuzuschreiben gewesen, dass die Menge der Kohlehydrate in der Nahrung so weit eingeschränkt worden ist, dass Aglykosurie während der Behandlungszeit beibehalten wurde. Die Kohlehydrattoleranz derartiger Patienten auf die oben angegebene Weise während der fortgesetzten Behandlung derselben zu prüfen, heisst daher für gewisse Zeit auf das Mittel verzichten, auf dessen Wirkung wir unsere ganze Hoffnung zu setzen haben, um eine Besseruug ihrer Krankheit erlangen zu können.

Man möchte vielleicht hiergegen einwenden, dass es von keiner Bedeutung sein kann, wenn man nur für so kurze Zeit wie drei Tage nacheinander mit den Kohlehydraten in der Nahrung die Toleranzgrenze der Patienten übersteigt und so eine Glykosurie hervorruft. Als weitere Stütze hierfür möchte man vielleicht anführen, dass in einem grossen Teil der hier mitgeteilten Fälle ein oder zuweilen ein paar Rezidive von Glykosurie während der Behandlungszeit aufgetreten sind, ohne dass man — wie die Betrachtung der Kurven lehrt — finden kann, dass die Kohlehydrattoleranz nach diesen Rezidiven gesunken ist (IV, V, VII, IX, X, XII, XIII, XV, XVI, XVII, XIX, XX). Dies hat zwar an und für sich seine Richtigkeit, es hat sich aber in allen diesen Fällen nur um Rezidive mit blossen Spuren von Zucker gehandelt, denen sofort mit einer Herabsetzung der Kohlenhydratmenge entgegengetreten worden ist; ferner ist auch die Kohlenhydratsteigerung in allen diesen Fällen nach einer bestimmten vorsichtigen Norm durchgeführt worden. Bedenkt man nun, dass es sich bei einer Feststellung der Kohlehydrattoleranz bei einem Patienten, der eine relativ lange Zeit hindurch aglykosurisch gewesen ist, darum handelt, drei Tage lang ihm eine Dosis von Kohlehydraten zuzuführen, die weit über der von dem Patienten bis dahin benutzten liegt, so dass eine Glykosurie mit Sicherheit erhalten wird, so ist es m. E. klar, dass wohlbegründeter Anlass zu der Befürchtung vorliegen würde, dass man durch ein derartiges Verfahren eine Herabsetzung der Kohlehydrattoleranz hervorrufen würde und zwar eine Herabsetzung, die keineswegs rasch vorübergehend zu sein brauchte.

Es besteht daher meiner Meinung nach grosse Wahrscheinlichkeit dafür, dass, falls ich in diesen Fällen während jedes Monats mittelst dreier Probetage mit reichlicher Kohlehydrat-

zufuhr die Kohlehydrattoleranz hätte prüfen wollen, nicht derselbe Grad von Besserung der Krankheit der Patienten erzielt worden wäre. Andererseits ist es auch klar, dass man, je längere Zeit man zwischen jeder Prüfung der Kohlehydrattoleranz verfliessen lässt, auch um so mehr erwarten darf, dass eine ungünstige Wirkung davon auf die Kohlehydrattoleranz sich weniger geltend machen wird.

Eins steht indessen fest: unser Mittel, diese Diabetesfälle einer Besserung entgegenzuführen, besteht darin die Menge der Kohlehydrate hinreichend lange so niedrig zu halten, dass eine ununterbrochene Aglykosurie vorhanden ist. Daher liegt es auch im Interesse der Behandlung und folglich auch in dem unserer Patienten, dass wir nicht für einige, wenn auch nur kurze Zeit zu irgendwelchem Untersuchungszwecke auf die Wirkung dieses Mittels verzichten und dadurch die Gefahr einer, sei es auch nur rasch vorübergehenden Verschlimmerung herbeiführen. Nichts wäre leichter gewesen als die Diät so zu variieren, dass der Grad der Kohlehydrattoleranz für alle Fälle klar hervorgetreten wäre, und zwar nicht nur zu Beginn der Behandlung, ich halte es aber nicht für erwiesen, dass man mit einem anderen diätetischen Verfahren als dem hier gewählten Aussicht gehabt hätte, mehr oder auch nur in gleichem Masse den Patienten zu nützen, als es hier geschehen ist.

Es könnte vielleicht nahe liegen, aus dem hier zusammengestellten Material den Schluss ziehen zu wollen, dass, wenn man nur vorsichtig die Kohlehydratmenge vermehrt, kein Anlass zu der Befürchtung vorliegen würde, dass die geringe Aglykosurie, die bei einer Gelegenheit durch die gradweise Steigerung der Kohlehydratmenge hervorgerufen worden ist, eine Herabsetzung der nächstvorher vorhanden gewesenen Kohlehydrattoleranz zur Folge haben könnte, falls auf die Steigerung nur sofort eine Verminderung der Kohlehydratmenge folgt. In nicht weniger als 12 Fällen (vgl. oben) ist nämlich eine auf diese Weise rezidivierende Glykosurie beobachtet worden, ohne dass eine Herabsetzung der Kohlehydrattoleranz die Folge gewesen ist. Nichtsdestoweniger wäre jedoch die angeführte Schlussfolgerung unrichtig. Man muss sich nämlich erinnern, dass die hier mitgeteilten Fälle aus einem vielmals grösseren Klinischen Materiale ausgewählte sind, so dass nur diejenigen, bei denen eine beträchtliche Erhöhung der Kohlehydrattoleranz hat erreicht werden können, aufgenommen worden sind.

Ihnen gegenüber stehen die zahlreichen gleichzeitig in der Klinik beobachteten Fälle, in denen eine derartige Erhöhung nicht hat erreicht werden können, und unter diesem finden sich viele, die keineswegs als bösartig zu betrachten sind, indem sie sowohl frei von Acidose sind als auch eine nicht geringe Kohlehydrattoleranz aufweisen. Offenbar liegt es sehr nahe zu erwarten, dass bei diesen Fällen, wo eine augenfällige und anhaltende Verbesserung der Kohlehydrattoleranz nicht erzielt werden kann, grössere Gefahr dafür bestehen wird, ein Rezidiv der Glykosurie eine Herabsetzung der Kohlehydrattoleranz nach sich ziehen zu sehen, als es der Fall bei denjenigen ist, welche durch ihre Fähigkeit zur Steigerung der Toleranz sich als in prognostischer Hinsicht günstiger erweisen.

Gegen die ganze hier gegebene Darstellung möchte man vielleicht den Einwand erheben, dass ungebührliches Gewicht auf den Umstand gelegt worden ist, ob Glykosurie bei einer Gelegenheit aufgetreten ist oder nicht, zumal da es sich fast ausnahmslos nur um Spuren von Zucker gehandelt hat. Die Krankheit, möchte man vielleicht sagen, kommt ja vor allem — bei den hier behandelten Fällen — in der herabgesetzten Kohlehydrattoleranz zum Ausdruck; der Grad dieser Toleranz ist das einzige, was für unsere Wertung des Falles Bedeutung hat, und ob Glykosurie vorhanden ist oder nicht, hängt vollständig von der jeweils vorhandenen Menge Kohlehydrate in der Nahrung ab. Weshalb da solchen Wert darauf legen, ob eine Spur von Glykosurie bei einer einzelnen Gelegenheit vorhanden ist?

Die Antwort auf diese Frage ist ganz einfach die, dass, soweit unsere Erfahrung bisher reicht, die Glykosurie wenigstens in der weit überwiegenden Anzahl, wenn auch nicht buchstäblich in allen Fällen von Diabetes sekundär im Verhältnis zu einer vorhandenen Hyperglykämie. Auch sprechen die hierauf gerichteten Untersuchungen dafür, dass es wenigstens bei vielen Fällen von Diabetes einer ziemlich bedeutenden Steigerung der Menge des Blutzuckers bedarf, ehe Glykosurie sich einstellt (gleichzeitig sei freilich darauf hingewiesen, dass eine exaktere und detaillierte Kenntnis dieser Dinge, als wie wir sie jetzt besitzen, in höchstem Grade wünschenswert wäre). Ist dies aber richtig, so bedeutet es, dass wir hoffen können, durch die genügende Einschränkung der Kohlehydrate in der Nahrung auch bei dem Diabetiker den Blutzuckerwert auf einen normalen herunterzu-

bringen (dass das wirklich oft geschieht, geht aus Untersuchungen über diese Frage hervor, die gegenwärtig in der hiesigen Klinik im Gange, aber noch nicht veröffentlicht sind); wird nun die Menge der Kohlehydrate allzu sehr vermehrt, so dass Glykosurie eintritt, so bedeutet dies also wahrscheinlich, dass die Menge des Blutzuckers nicht nur in einem geringeren Grade gesteigert worden ist, sondern dass die Steigerung durch die ganze Skala hin bis hinauf zu dem Grade von Hyperglykämie fortgegangen ist, der erforderlich ist, damit Glykosurie eintreten soll. Es wurde bereits oben erwähnt, dass der hierzu erforderliche Grad von Hyperglykämie wenigstens bei vielen Fällen von Diabetes ziemlich gross ist. Hinter der Glykosurie liegt also in vielen Fällen wenigstens eine beträchtliche Hyperglykämie, und dass der Eintritt *dieser* nicht für den Organismus gleichgiltig zu sein braucht, ist doch leichter zu verstehen, als es bei der scheinbar so unbedeutenden Spur von Zucker im Harn der Fall ist. Im übrigen kann in diesem Zusammenhange nicht genug betont werden, wie mangelhaft und unzureichend unsere Kenntnisse auf dem einschlägigen Gebiet in Wirklichkeit sind.

Aus der obigen Darstellung geht somit hervor, dass unser Material an der Unvollständigkeit leidet, dass die wirkliche Steigerung der Kohlehydrattoleranz nicht für alle Fälle festgestellt ist, sondern dass für sie nur festgestellt ist, dass die Steigerung *mindestens* so und so gross gewesen sein muss.

Die nächste Aufgabe, um unser Material weiter bearbeiten zu können, ist die, der Kohlehydrattoleranz und ihrer Steigerung einen übersichtlicheren Ausdruck zu geben, als die den Krankengeschichten beigefügten Kurven ihn liefern können. Die Prüfung der Kurzen zeigt, dass in gewissen Fällen die Kohlenhydrattoleranz während des ersten Teiles des Krankenhausaufenthalts ungefähr dieselbe während mehrerer Tage nacheinander geblieben ist, in anderen Fällen hat ihr Wert fast sofort begonnen anzusteigen, und wiederum in anderen hat ihr Wert sehr unregelmässig variiert. Um eine Ziffer für die Kohlehydrattoleranz zu Beginn der Behandlung geben zu können, versuchte ich zuerst, die Durchschnittsziffer der Toleranz für so viele Tage zu nehmen, wie sie der Hauptsache nach sich unverändert zu halten schien. Es stellte sich jedoch heraus, dass dieses Verfahren mit Schwierigkeiten verbunden war und leicht zu Willkürlichkeiten mit weitem Spielraum für subjek-

tive Gesichtspunkte führen konnte. Wir haben es daher vorgezogen, die initiale Kohlehydrattoleranz mit der Durchschnittsziffer für die 5 ersten Tage anzugeben[1]), wobei jedoch der allererste Tag nicht mitgerechnet worden ist, da der Wert der Glykosurie während dieses Tages zum grössten Teil durch die Menge Kohlehydrate bedingt sein muss, welche der Patient an den vorhergehenden Tagen verzehrt hat.

Einen Ausdruck für die Kohlehydrattoleranz beim Abschluss der Behandlung zu finden, stösst dagegen auf keine Schwierigkeiten. Da die Patienten stets aglykosurisch gewesen sind, hat man nur die Menge Kohlehydrate zu nehmen. die sie während der letzten Tage verzehrt haben. Dass die wirkliche Toleranz grösser als dieser Wert sein kann, ist bereits oben genügend betont worden. Ein Vergleich zwischen den beiden so erhaltenen Werten der Kohlehydrattoleranz gibt uns indessen Auskunft über die Steigerung der Toleranz, die *mindestens* durch die Behandlung erzielt worden ist, und dieser Wert ist es demnach, von dem wir in der folgenden Bearbeitung auszugehen haben.

Nachstehend geben wir eine tabellarische Zusammenstellung der Fälle, in der die auf angegebene Weise erhaltenen Werte der Kohlenhydrattoleranz zu Beginn und zu Ende der Behandlung aufgeführt sind. Ferner werden die Dauer der Behandlung und der Krankheit sowie das Alter der Patienten angegeben. Schliesslich sind auch teils die höchste angewandte Dosis Natriumbicarbonat, teils die Komplikationen, die vorgekommen, verzeichnet worden. Die Fälle sind in derselben Reihenfolge wie oben im Text aufgeführt, also in derselben Nummerfolge, in der sie dort vorkommen.

Die erste Frage, der wir unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden haben, ist die nach den *Komplikationen. mit welchen der Diabetes in gewissen der hier mitgeteilten Fälle verbunden gewesen ist.* In diesem Zusammenhang sei nämlich nochmals an die in der Einleitung von NAUNYN angeführte Bemerkung erinnert dass man einen leichten Diabetes bei gewissen schweren organischen Leiden verschiedener Art auftreten sieht, sowie dass

[1]) Eine Ausnahme bildet in Wirklichkeit Fall I, wo die initiale Kohlehydrattoleranz nicht nach den 5 ersten Tagen der Pflegezeit im Krankenhause, sondern nach den 5 folgenden berechnet worden ist, da die Toleranz während dieser etwas geringer war. Es ist zuzugeben, dass dies eine gewisse Willkurlichkeit in sich schliesst, und in der Tat muss es demnach zweifelhaft erscheinen, ob die Aufnahme des Falles in diese Serie streng genommen berechtigt ist.

N:r des Patienten.	Alter des Patienten.	Dauer der Krankheit.	Kohlehydrattoleranz zu Beginn der Pflege in der Klinik. Gr.	D:o zu Ende der Pflege in der Klinik.	Steigerung der Kohlehydrattoleranz während der Behandlung.	Dauer der Behandlung.	Höchste angewendete Bicarbonatdosis.	Komplikationen und Bemerkungen.
I	43 år.	7 Mon.	29	43	14	25 Tage	—	
II	60 »	6 »	27	43	16	49 »	20	Lungentuberkulose.
III	39 »	unbekannt	14	33	19	39 »	15	»
IV	55 »	6 Mon.	30	52	22	49 »	—	
				(63	33	nach 2 Jahren)		
V	39 »	3 »	29	63	34	48 Tage	15	
VI	81 »	8 »	60	104	44	49 »	—	Allgemeine Arteriosklerose.
VII	33 »	unbekannt	56	104	48	70 »	—	Sek. Syphilis und Äthylismus.
VIII	63 »	8 Mon.	37	85	48	41 »	—	
IX	56 »	8 Jahre	21	71	50	64 »	10	Polyneuritis.
X	68 »	3 Wochen	4	55	51	9 Mon.	20	Aufgetreten nach Perforationsperitonitis.
XI	67 »	10 Jahre	41	103	62	80 Tage	10	
XII	13 »	2—3 Wochen	16	83	67	73 »	20	
XIII	76 »	6 Mon.	45	136	91	77 »	15	Herzinkompensation.
XIV	55 »	1 »	57	175	118	100 »	—	
XV	48 »	unbekannt	59	159	100	83 »	—	Lungentuberkulose.
XVI	66 »	»	51	179	128	172 »	—	Arterioskl. cerebri.
XVII	45 »	4 Mon.	D/N: etwa 0,2	25	27	82 »	80	
XVIII	33 »	1 Woche	D/N: 1,6	55	85	43 »	30	
XIX	13 »	2 Mon.	Weit grössere Zuckerausscheidung als die Kohlehydratezufuhr.	45	92	100 »	30	
XX	25 »	2 »	54	65	119	70 »	40	

die Diabetessymptome in solchen Fällen zurückgehen können, während das organische Leiden fortschreitet. Es wurde bereits oben von uns betont, dass diese Fälle offenbar nicht dem genuinen, selbständig auftretenden Diabetes gleichgestellt werden können, sondern dass der Diabetes in diesen Fällen als sekundär im Verhältnis zu dem organischen Grundleiden zu betrachten ist. Wir haben daher hier in erster Linie die Frage ins Auge zu fassen, ob einige von unseren Fällen auf diese Weise zu betrachten und demnach nicht als wirklicher Diabetes aufzufassen sind.

Unter den Komplikationen begegnen wir in erster Linie der Lungentuberkulose, die in drei Fällen (II, III und XV) vorgekommen sind. Seit lange ist man sich völlig einig darüber, dass diese Krankheit oft bei Diabetes vorkommt, gleichwie auch dass es der Diabetes ist, der die Disposition für die Entwicklung der Tuberkulose schafft; folglich kann die Auffassung der betreffenden Fälle als genuiner Diabetes wegen der Komplikation mit Lungentuberkulose nicht zweifelhaft werden.

Fall IX bietet eine Komplikation mit Polyneuritis dar; da der Diabetes des Patienten 8 Jahre alt war, so liegt es am nächsten, die Polyneuritis als eine direkte Folge des Diabetes anzusehen, weshalb die Komplikation für die hier zu behandelnde Frage ohne Interesse ist.

Fall XIII wies im Krankenhause eine vorübergehende Herzinkompensation auf; kein Anlass liegt vor, dies (bei dem 76-jährigen Patienten) anders als ein zufälliges Zusammentreffen mit dem Diabetes aufzufassen. In Fall VI waren die Symptome einer generellen Arteriosklerose mit mässiger Blutdrucksteigerung ziemlich stark hervortretend; da der Patient 81 Jahre alt war, liegt auch hier kein Grund vor, wegen dieses Umstandes die Natur der Zuckerkrankheit als genuinen Diabetes zu bezweifeln.

In Fall VII war eine 4 Jahre alte Syphilis mit sekundär-tertiären Hauteruptionen nebst einem bedeutenden Abusus æthylicus vorhanden; ohne die Bedeutung bestreiten zu wollen, die der Äthylismus möglicherweise für die Entstehung eines Diabetes haben kann, so liefert doch die vorliegende Erfahrung, soweit sie mir bekannt ist, keine Stütze dafür, dass man auf Grund dieser Komplikationen den Fall anders als einen genuinen Diabetes zu betrachten hätte.

Eine eigenartige Stellung nimmt Fall X dadurch ein, dass

der Diabetes nach einer Perforationsperitonitis aufgetreten ist. Die nicht ganz undenkbare Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen ihnen ist bereits oben behandelt worden. Ein Grund dafür, den Fall nicht als genuinen Diabetes auffassen zu wollen, kann, soweit ich die Sache beurteilen kann, der eigenartigen Ätiologie in diesem Falle nicht entnommen werden, *wenn* nun wirklich die anatomischen Veränderungen, die eine Folge der Peritonitis gewesen, eine ursächliche Bedeutung für den Diabetes des Patienten gehabt haben.

Es bleibt Fall XVI übrig, bei dem Ramollitio cerebri mit Hemiplegie und seniler Demenz vorlag. Hier wurde eine grössere Steigerung der Kohlehydrattoleranz als in irgend einem anderen Falle erreicht (nämlich 128 g). Da hierzu kommt, dass die Kohlehydrattoleranz in diesem Falle nicht so ganz gering schon bei Beginn der Behandlung war, so dass man hier nahezu von einer Heilung des Diabetes sprechen könnte, andererseits aber das organische Gehirnleiden keine Zeichen der Besserung aufgewiesen hat, so scheint aller Anlass vorzuliegen, diesen Fall der von NAUNUN in dem angeführten Zitat charakterisierten Gruppe zuzurechnen und ihn demnach nicht als einen genuinen, sondern nur als einen symptomatischen Diabetes aufzufassen.

Wir schliessen daher diesen Fall aus und wollen desgleichen in der folgenden Untersuchung die Fälle XVII, XVIII, XIX, XX, die mit mehr ausgesprochener Acidose verbunden waren, ausser Betracht lassen, da die hierdurch eine Sonderstellung den übrigen gegenüber einnehmen. Die Sonderstellung dieser Fälle kommt auch darin zum Ausdruck, dass wir in sämtlichen letztgenannten 4 Fällen zu Beginn der Behandlung keine Kohlehydrattoleranz und zwar in den Fällen XIX und XX eine Zuckerausscheidung, die in bedeutendem Grade die mit der Nahrung eingeführte Kohlehydratmenge überstiegen hat, was der meist verbreiteten Auffassung nach so zu deuten ist, dass aus der Spaltung des Eiweisses herstammender Zucker in grösserer Menge mit dem Harn ausgeschieden worden ist. Bevor wir die Fälle XVII—XX verlassen, sei jedoch daran erinnert, dass sie ein sehr grosses Interesse darbieten. Diese Fälle stellten sich nämlich als, wenn auch in wechselndem Grade, so doch ziemlich ausgeprägt maligne Diabetesfälle dar, was sich teils durch den Grad der Acidose, teils bei zweien derselben (XIX, XX) durch eine be-

deutende Ausscheidung von Eiweisszucker zu erkennen gab. Derartige Diabetesfälle sind der gewöhnlichen Erfahrung gemäss im allgemeinen einer Besserung nicht zugänglich, weisen aber dagegen gewöhnlich eine fortschreitende Zunahme des Grades der Stoffwechselstörung auf. Diese Beobachtungen liefern nun weitere Beispiele dafür, dass auch bei solchen Fällen eine Verbesserung des Grades der Stoffwechselstörung bisweilen erreicht werden kann, welche Verbesserung teils in der Verminderung der Acidose oder geradezu einem annähernden Verschwinden derselben, teils in einer Steigerung der Kohlenhydrattoleranz zum Ausdruck kommt. Aus den angeführten Gründen werden wir indessen in der nachstehenden Darstellung diese Fälle nicht berücksichtigen, sondern nur die Fälle I—XV in Betracht ziehen.

Wir wollen nun unsere Aufmerksamkeit auf eine Reihe verschiedener Faktoren richten, um zuzusehen, ob sich eine Einwirkung derselben auf den Grad der erzielten Steigerung der Kohlehydrattoleranz verspüren lässt.

1) In erster Linie wenden wir uns dem *Alter der Patienten* zu. Nimmt man einerseits das Durchschnittsalter für die Fälle I—V, wo die Steigerung der Toleranz nicht 34 g übersteigt, und andererseits das Durchschnittsalter für die Fälle VI—XV, wo die Toleranzsteigerung mindestens 44 g betragen hat, so findet man, dass diese Durchschnittswerte für das Alter der Patienten 47 bezw. 56 Jahre sind. Es ergibt sich demnach ein beträchtlich höheres Durchschnittsalter für diejenigen Fälle, bei denen die Toleranzsteigerung grösser gewesen ist, was wohl unserer allgemeinen Erfahrung entsprechen würde, dass nämlich ein in spätem Alter auftretender Diabetes eine bessere Prognose gibt als der in frühem Alter. Zieht man indessen die geringe Anzahl Fälle in der erstgenannten Gruppe (Fälle I—V) und vor allem die sehr hochgradigen Variationen des Alters innerhalb der letztgenannten Gruppe (Fälle VI—XV) in Betracht, so dürfte es vorsichtiger sein, zuzugeben, dass die Verschiedenheit des durchschnittlichen Alters innerhalb der beiden Gruppen auf einem Zufall beruhen kann. Unser Material dürfte demnach nicht imstande sein, die Frage nach der eventuellen Bedeutung des Alters für die Steigerung der Kohlehydrattoleranz, die durch die Behandlung erzielt werden kann, zu beleuchten.

2) Wir haben auch die Frage geprüft, ob dem Material ein Hinweis darauf zu entnehmen ist, dass die *Dauer der Krank-*

heit vor dem Beginn der Behandlung Bedeutung für das Resultat dieser letzteren besitzt. A priori wäre der Gedanke wenigstens nicht unmöglich, dass man eine Besserung leichter bei der soeben ausgebrochenen Krankheit als bei einem veralteten Fall erzielen könnte. Diese Frage nach den Durchschnittswerten der Krankheit beurteilen zu wollen, dürfte nicht angebracht sein, da diese Werte von einer Woche bis zu 10 Jahren variieren. Betrachten wir indessen einerseits die Fälle I—VIII, bei denen die Toleranzsteigerung höchstens 48 g, und andererseits die Fälle IX—XV, bei denen die Toleranzsteigerung mindestens 50 g betragen hat, so findet man allerdings innerhalb der letztgenannten Gruppe zwei Fälle mit nicht mehr als dreiwöchiger Dauer (Fälle X und XII) sowie einen mit nur einmonatiger Dauer (Fall XIV). Berücksichtigen wir nur diese Fälle, so würde freilich der Gedanke nahe liegen können, dass die kurze Dauer der Krankheit vor Beginn der Behandlung ein Faktor sein könnte, der prognostisch günstig eingewirkt hat. Vergleicht man jedoch die Dauer auch bei den übrigen Fällen, so findet man innerhalb derselben Gruppe eine Dauer von 8 bezw. 10 Jahren (Fälle IX und XI), welche lange Dauer überhaupt keine Entsprechung innerhalb der anderen Gruppe (Fälle I—VIII) hat. In Anbetracht der grossen Variation der Krankheitsdauer innerhalb jeder der beiden Gruppen für sich erscheint eine generelle Schlussfolgerung bezüglich eines Zusammenhanges zwischen der Dauer der Krankheit vor Beginn der Behandlung und dem bei der Behandlung erreichten Resultat nicht gerechtfertigt. Was gewisse der Fälle und nicht zum wenigstens die oben besonders angeführten zwei Fälle (X und XII) betrifft, so werden wir indessen nochmals auf sie zurückkommen.

3) Eine andere Frage ist die, ob vielleicht der verschiedene Grad der Toleranzsteigerung, der bei der Behandlung erreicht worden, ganz einfach seine Erklärung durch *die verschiedene Dauer der Behandlung* fände, eine Frage, die um so näher liegt, als die Steigerung der Kohlehydratmenge im allgemeinen in einem bestimmten Tempo geschehen und oft nicht einmal die wirkliche Toleranzsteigerung, wie oben betont, festgestellt worden ist. Es ist nämlich zu beachten, dass bei dem hier angewandten diätetisch-therapeutischen Verfahren eine kurze Behandlungszeit überhaupt nichts anders als eine verhältnis-

mässig geringe Toleranzsteigerung zum Ausdruck kommen lassen kann.

Untersucht man das Material in dieser Hinsicht, so findet man auch unzweifelhaft, dass bei den Fällen, wo eine grössere Steigerung der Toleranz erzielt worden, die Behandlung durchschnittlich während längerer Zeit als bei den anderen Fällen fortgesetzt worden ist. Auch lässt es sich nicht leugnen, dass man in gewissen der Fälle, bei denen eine grössere Toleranzsteigerung nicht eingetreten oder wenigstens nicht nachgewiesen worden ist, bei einer länger fortgesetzten Behandlung eine weitere Steigerung der Toleranz über die jetzt festgestellte hinaus vielleicht hätte beobachten können. Andererseits steht es jedoch ausser allem Zweifel, dass die Verschiedenheit der erreichten Toleranzsteigerung bei den verschiedenen Fällen nicht ausschliesslich auf der verschiedenen Dauer der Behandlung beruhen kann. Was zunächst Bedeutung für die Beantwortung dieser Frage hätte, wäre eine Feststellung davon, in welcher Ausdehnung die Glykosurie bei den verschiedenen Fällen rezidiviert ist, da ja nämlich die Steigerung der Kohlehydratmenge der Hauptsache nach in einem bestimmten Tempo fortgesetzt worden ist, falls nicht eine auftretende Glykosurie eine Unterbrechung diese Steigerung bedingt hat. Wollen wir unsere Fälle von diesem Gesichtspunkt aus prüfen, so müssen wir zweckmässigerweise in diesem Zusammenhang absehen von Fall I (zu kurze Beobachtungszeit), Fall X (wegen der sehr langen Beobachtungszeit, 9 Monate, während welcher Pat. zum grösseren Teil nicht im Krankenhaus gepflegt worden ist und nicht genau hat verfolgt werden können, ist dieser Fall nicht mit den übrigen in der hier fraglichen Hinsicht vergleichbar). Es bleiben demnach 13 Fälle übrig. Unter ihnen haben 6 (II, VI, VII, XI, XII, XIV) entweder gar kein Rezidiv der Glykosurie oder wenigstens kein solches während des ganzen späteren Teils der Beobachtungszeit aufgewiesen, während 7 (III, IV, V, VII, IX, XIII, XV) ein derartiges Rezidiv während des späteren Teils des Krankenhausaufenthalts aufgewiesen haben.[1]) Es sind offenbar vor allem die Fälle der erstgenannten Art, bei denen man annehmen kann, dass eine noch grössere Steigerung der Kohlehydrattoleranz bei länger fortgesetzter Behandlung zu erhalten gewesen wäre bezw. zum Ausdruck

[1]) Bei der Reproduktion der Kurven sind diese Rezidive der Glykosurie nicht in *allen* Fällen mit befriedigender Deutlichkeit wiedergegeben worden.

hätte kommen können. Nun zeigt es sich jedoch, dass von den 4 hier angeführten Fällen, bei denen die Toleranzsteigerung nicht mehr als höchstens 34 g betragen hat, nicht weniger als 3 Rezidiv der Glykosurie aufgewiesen haben. Es zeigt dies also an, dass man bei diesen drei Fällen nicht sonderlich grosse Aussicht gehabt haben würde, durch länger fortgesetzte Behandlung eine grössere Kohlehydrattoleranz oder wenigstens eine einigermassen grössere zu erhalten. In Wirklichkeit verhält es sich auch so, dass ich versucht habe, eben die Patienten länger in der Klinik zurückzuhalten, bei denen die besseren Aussichten, noch weitere Steigerung der Kohlehydrattoleranz zu erhalten, vorhanden gewesen sind.

Somit ist zwar zuzugeben, dass man in gewissen Fällen, wo nur eine geringere Steigerung der Kohlehydrattoleranz erreicht worden ist, eine weitere Steigerung durch längere Zeit hindurch fortgesetzte Behandlung erzielen könnte; andererseits aber kann nicht davon die Rede sein, dass die Verschiedenheiten bezüglich der erzielten Toleranzsteigerung bei den verschiedenen Fällen der Hauptsache nach auf der verschiedenen Dauer ihrer Behandlung beruhten.

4) Es erübrigt, *die Frage nach der Bedeutung* zu untersuchen, die *der zu Beginn der Behandlung vorhandene Grad der Kohlehydrattoleranz möglicherweise für die erzielte Steigerung der Toleranz gehabt haben kann.* Ein Zusammenhang in dieser Hinsicht scheint wirklich zu bestehen, weshalb die diesbezüglichen Zahlen hier angeführt seien.

Es zeigt sich da, dass die Fälle I—V, bei denen die Toleranzsteigerung höchstens 34 g und durchschnittlich 21 g bebetrug, zu Beginn der Behandlung eine Toleranz von durchschnittlich 26 g hatten. Die Fälle VI—XV mit einer Steigerung der Toleranz von mindestens 44 g und durchschnittlich 68 g haben dagegen eine Initialtoleranz von durchschnittlich 40 g aufgewiesen.

Stellen wir andererseits die Fälle zusammen, die eine Initialtoleranz von höchstens 30 g und durchschnittlich 22 g gezeigt haben (nämlich die Fälle I, II, III, IV, V, IX, X, XII), so finden wir bei diesen Fällen eine Steigerung der Toleranz von durchschnittlich 34 g, während die übrigen 7 Fälle mit einer Initialtoleranz von mindestens 37 g oder durchschnittlich 51 g eine Toleranzsteigerung von durchschnittlich 73 g ergeben.

Von welchem Gesichtspunkt wir auch das Material betrachten, *so finden wir also, dass eine grössere Toleranz zu Beginn der Behandlung die Aussicht gewährt, eine grössere weitere Steigerung der Toleranz zu erlangen, als wie es bei den Patienten der Fall ist, wo die initiale Toleranz geringer gewesen ist.* Wir können auch die Sache so ausdrücken, dass, *wenn die Toleranz zu Beginn der Behandlung ungefähr 40 g oder mehr beträgt, die Aussichten auf eine weitere Steigerung verhältnismässig gut sind* und man oft auf eine Steigerung um 50—100 g hoffen kann. Diese Erfahrung stammt fast ausschliesslich von einer Behandlungszeit her, die 3 Monate nicht überschritten hat. Wie weit man Aussicht hätte, durch eine nach ähnlichen Grundsätzen und konsequent durchgeführte Behandlung während beträchtlich längerer Zeit zu gelangen, zur Beantwortung dieser Frage liefert uns unser Material keinen Anhaltspunkt. Aus der Literatur sind uns auch, ausser den in der Einleitung zitierten Äusserungen von v. NOORDEN, keine Bemerkungen bekannt, die einem Versuche, diese Frage bestimmter zu beantworten, zugrunde gelegt werden könnten.

Wir wenden uns noch einmal den Fällen X und XII zu, die sich dadurch auszeichnen, dass eine sehr beträchtliche Toleranzsteigerung bei ihnen erzielt worden ist, nämlich eine solche von 51 bezw. 67 g, trotzdem die initiale Toleranz bei ihnen so gering wie 4 bezw. 16 g gewesen ist. Diese Fälle, die indessen in die Serien eingegangen sind, nach welchen die Durchschnittswerte zur Beleuchtung der Frage nach dem Zusammenhang zwischen der Grösse der initialen Toleranz und der durch die Behandlung erzielten Steigerung der Toleranz berechnet worden sind, bilden demnach Ausnahmen von der oben gefundenen Regel, dass eine geringe Toleranz zu Beginn der Behandlung keine sonderlich guten Aussichten auf Erreichung einer grösseren Steigerung der Toleranz gibt. Nun ist zu beachten, dass eben diese Fälle diejenigen sind, die unter allen den in diesem Zusammanhang behandelten Fällen (I—XV) die kürzeste Krankheitsdauer vor Beginn der Behandlung aufwiesen.

Es sei hier auch an Fall XVIII erinnert, wo eine so bedeutende Steigerung der Toleranz wie 85 g bereits in der kurzen Zeit von 43 Tagen erzielt worden ist. Es bleibt jedenfalls auffällig, dass auch bei diesem Patienten die Dauer der Krank-

heitssymptome zu Beginn der Behandlung nur 1 Woche gewesen ist.

Es ist folglich klar, dass die Möglichkeit sich keineswegs von der Hand weisen lässt, dass es eben die kurze Krankheitsdauer ist, die für diese Patienten eine bessere Prognose geschaffen hat, als was man sonst, nämlich in Anbetracht ihrer geringen Toleranz zu Beginn der Behandlung, zu erwarten Anlass gehabt hat. Überhaupt dürfte es am Platze sein, in diesem Zusammenhange daran zu erinnern, dass, wenn die Möglichkeit vorliegt, dass mehrere verschiedene Faktoren auf die Frage der erreichbaren Toleranzsteigerung einwirken können, es für die Beantwortung dieser Frage nicht genügt, für jeden einzelnen Faktor den Durchschnittswert aus den verschiedenen Beobachtungen zu berechnen. Die Analyse des Materials in diesen Hinsichten weiter zu führen, dürfte jedoch zwecklos sein, da hierzu ein weit grösseres, am besten ein um ein Vielfaches grösseres Material erforderlich wäre.

In unseren Schlussfolgerungen bezüglich der Faktoren, die für den Grad der Toleranzsteigerung, welcher bei diesen relativ leichteren Diabetesfällen erreicht werden kann, Bedeutung haben können, sind wir demnach so weit gelangt:

dass wir zwar die Möglichkeit in Betracht ziehen müssen, dass eine ganz kurze Dauer der Krankheit beim Beginn der Behandlung prognostisch günstig ist:

dass es aber im übrigen vor allem der Grad der Toleranz zu Beginn der Behandlung ist, der von Bedeutung ist; und wir können dies genauer so ausdrücken, dass es eine initiale Toleranz von 40 g und mehr ist, bei der die Aussichten auf eine weitere Steigerung der Toleranz verhältnismässig gut sind.

Dieses letztgenannte Resultat, das sich aus der Bearbeitung unseres Materials ergeben hat, enthält nichts prinzipiell Neues, wenn auch diese Frage unseres Wissens nicht zuvor auf ähnliche Weise wie durch die vorliegende rein ziffermässige Zusammenstellung beleuchtet worden ist. Überhaupt ist uns nicht bekannt, dass man diesen Frage unter Zugrundelegung eines in Ziffern ausgedrückten Materials eingehender zu behandeln versucht hat. Es erscheint von nicht geringem Interesse, das an unserem Material erhaltene Resultat mit der Norm zu vergleichen, nach welcher Naunyn die Diabetesfälle, die er als leicht bezeichnen will, abgrenzt. Als leicht bezeichnet er näm-

lich, wie bekannt, diejenigen Fälle, die, ohne Glykosurie zu erhalten, 60 g Brot oder mehr vertragen (und er verlangt ferner, dass die Beobachtung des Falles sich über hinreichend lange Zeit erstreckt, so dass nicht die Toleranz binnen kurzer Zeit wieder sinkt) 60 g Brot entspricht aber 30 g Kohlehydraten, und wenn man sich nun ferner erinnert, dass die übrige Nahrung, die stets bei Diabetes erlaubt zu werden pflegt, eine gewisse Menge Kohlehydrate (besonders in den Gemüsen) enthält, so findet man, dass die *Übereinstimmung zwischen* NAUNYNS *Forderung einer Aglykosurie bei 60 g Brot, um einen Fall als leicht aufzufassen, und unserem Resultat, dass eine Toleranz von mindestens 40 g Kohlehydraten zu Beginn der Behandlung weit bessere Aussicht auf Erreichung einer bedeutenderen Steigerung der Kohlehydrattoleranz gibt, dass*, sagen wir, *die Übereinstimmung zwischen diesen beiden Erfahrungsresultaten sehr frappant und wohlgeeignet ist, die Zuverlässigkeit beider zu stützen.* Dass andererseits ein grösseres Material als unseres wünschenswert gewesen wäre, um unsere Schlussfolgerungen noch sicherer begründen zu können, ist bereits oben zur Genüge betont worden.

Es ist oben die Acidose erwähnt worden, die bei gesunden Personen auftreten kann. Es ist bekannt, nicht zum wenigstens durch LANDEGRENS[1]) Untersuchungen, dass die Bedingung für das Auftreten dieser Acidose die Wegnahme der Kohlehydrate aus der Nahrung ist, und dies wird auch durchaus durch FORSSNERS oben angeführte Untersuchung etwas späteren Datums bestätigt. Nun ist es andererseits völlig allgemein anerkannt, dass die Wegnahme der Kohlehydrate aus der Nahrung die Entwicklung der Acidose in vielen Fällen von Diabetes stark begünstigt. Hierin besteht demnach eine wichtige Übereinstimmung zwischen der Acidose bei Gesunden und beim Diabetes. Wie wichtig diese Übereinstimmung auch sein mag, so bleibt doch nichtsdestoweniger die Tatsache bestehen, dass die Acidose beim Diabetes nicht identisch mit der bei Gesunden ist; sie ist es nämlich insofern nicht, als sie bei der Verminderung der Kohlehydrate in der Nahrung rascher und in höherem Grade als bei Gesunden auftreten kann. Ferner ist aber zu beachten, dass die Acidose bei den schwersten Diabetesfällen auftreten kann, auch ohne dass eine Verminderung der

[1]) E. LANDEGREN, Skand. Archiv f. Phys., Bd. 14, 1903 und Beiträge zur Diabeteslehre, Nord. med. Ark., Bd. 43, II, Nr. 10, 1910.

Kohlehydrate in der Nahrung stattgefunden hat. Es ergibt sich demnach hieraus mit voller Evidenz, dass, wenn die Acidose bei Gesunden und beim Diabetes auch ein ursächliches Moment, nämlich die Verminderung der Kohlehydrate in der Nahrung, gemeinsam haben *kann*, bei der diabetischen Acidose doch noch ein anderer ursächlicher Faktor, welcher Art er nun auch sein mag, vorhanden ist, der wenigstens für gewisse Fälle in Wirksamkeit tritt. Dass dieser seiner näheren Art nach allerdings unbekannte ursächliche Faktor doch in enger Beziehung zu der diabetischen Stoffwechselstörung steht, die sich durch Glykosurie und Hyperglykämie oder, mit anderen Wor ten, durch herabgesetzte Kohlehydrattoleranz, eventuell herabgesetzte Toleranz auch für Eiweisszucker zu erkennen gibt, hierfür glaube ich in der vorliegenden Arbeit Wahrscheinlichkeitsgründe angeführt zu haben, die nicht so ohne weiteres von der Hand zu weisen sind.

Können wir demnach zwei bei der Entwicklung der diabetischen Acidose wirksame Ursachsmomente erkennen, so kann dies besagen, dass wir dadurch einen Hinweis auf zwei Wege zur Bekämpfung dieser Acidose erhalten haben. Das eine Ursachsmoment war die Einschränkung der Kohlehydrate in der Nahrung; der Hinweis, den wir von hier aus für die Bekämpfung der Acidose erhalten, ist der, wenn erforderlich, die Kohlehydratmenge in der Nahrung zu erhöhen. Das andere Ursachsmoment war die diabetische Stoffwechselstörung selbst; der Weg, auf dem wir diese zu bekämpfen gelernt haben, ist dagegen die Einschränkung der Kohlehydratmenge in der Nahrung, in schwereren Fällen die Einschränkung auch der Eiweissmenge. Auf den ersten Blick hin scheint es demnach, als müsste die Verfolgung dieses Gedankengange uns in absurdum führen. Ich glaube indessen doch nicht, dass dem so ist.

Liegt die Gefahr eines Komas infolge eines hohen Grades von Acidose vor, so müssen wir dem ersten Hinweis zur Beseitigung der unmittelbaren Gefahr folgen, indem wir die Menge der Kohlehydrate in der Nahrung vermehren und dadurch eine Verminderung der Acidose erzielen. Unter *allen* anderen Verhältnissen haben wir dagegen dem letztgenannten Hinweis zu folgen, indem wir durch eine Verminderung der Menge der Kohlehydrate und, wenn nötig, auch der Menge des Eiweisses in der Nahrung die diabetische Stoffwechselstö-

rung selbst zu verbessern suchen; gelingt uns dies, so können wir hoffen, auf eine ganz andere Weise, d. h. eine weit beständigere Weise, die Acidose zu vermindern. Dass wir durchaus nicht immer derartige Hoffnungen in Erfüllung gehen sehen, ist nur allzu wohl bekannt. Dies kann nun indessen seine vollständige Erklärung darin finden, dass wir nicht soweit gekommen sind, den Grad der diabetischen Stoffwechselstörung zu vermindern, und jeder Arzt, der in der Lage gewesen ist, eine Reihe von Diabetesfällen etwas genauer zu verfolgen, weiss nur zu wohl, dass er in Wirklichkeit nicht in allen Fällen dazu gelangt, eine Verminderung der diabetischen Stoffwechselstörung eintreten zu sehen. Dass man nicht in allen Fällen zu einer Herabsetzung der Acidose gelangt, dieser Tatsache widerspricht also in keiner Weise der von mir hier dargestellte Gedankengang. Die hier angeführten 4 Fälle (XVII, XVIII, XIX, XX) dürften andererseits geeignet sein, uns zu lehren, dass bedeutende Verbesserungen auch einer nicht geringen Acidose kein Rarissimum zu verbleiben brauchen.

Bevor ich diese Frage verlasse, sei es mir erlaubt, auf folgendes hinzuweisen. Da ja die Ursachen einer Acidose bei Gesunden und beim Diabetes nicht identisch sind, so besagt dies, dass die Acidose, die unter den beiden genannten verschiedenen Verhältnissen auftritt, auch nicht identisch sein kann: hierdurch ist auch eine Möglichkeit gegeben, zu verstehen, wie die obenerwähnten beiden verschiedenen ursächlichen Faktoren sich auf ganz verschiedene Weise für die zwei verschiedenen Arten von Acidose, nämlich die Acidose bei Gesunden und die beim Diabetes, geltend machen können. Gilt dies aber von ursächlichen Faktoren im allgemeinen, so muss es auch von den diätetischen pathogenetischen Momenten gelten.

Wie oben erwähnt, hat FORSSNER gefunden, dass der Grad der Acidose bei den von ihm angewandten Versuchsbedingungen (bei Gesunden) in Relation zu der Menge des Fettes in der Nahrung gestanden hat. Die Erfahrung bei diabetischer Acidose spricht indessen nicht dafür, dass das Fett in der Nahrung hier eine entsprechende Bedeutung hat.

Was ich hier betreffs der Verschiedenheit der Acidose bei Gesunden und der beim Diabetes bemerkt habe, dürfte jedoch mehr als hinreichend ermöglichen, die theoretischen Gründe zu verstehen, weshalb der Einfluss eines bestimmten diäteti-

schen Faktors sich als verschieden bei den beiden verschiedenen Arten von Acidose erweisen kann.

Schliesslich will ich noch einige generelle Bemerkungen über Diabetes im allgemeinen hinzufügen. Von der Natur des Diabetes haben wir keine wirkliche, in die Tiefe gehende und sichere Kenntnis. Wir können mit voller Gewissheit darüber kaum mehr sagen, als dass es sich um eine Stoffwechselstörung handelt, die — bei gewöhnlichem Diabetes — sich durch Hyperglykämie und als deren Folge Glykosurie zu erkennen gibt, und die auch, von einem anderen Gesichtspunkt aus betrachtet, in einer herabgesetzten Toleranz für Kohlehydrate zum Ausdruck kommt. Wir sehen vorläufig von der Intoleranz gegen Eiweiss oder, wenn man so will, gegen den Eiweisszucker ab, desgleichen von der Acidose, welche weitere Störungen bei den schwereren Fällen von Diabetes hervortreten. Setzen wir nun voraus, dass wir einem relativ leichten Falle gegenüberstehen, und auf Fälle dieser Art bezieht sich dieser Aufsatz zunächst, so erreichen wir durch eine hinreichende Einschränkung der Kohlehydrate in der Nahrung, dass der Patient von Hyperglykämie und Glykosurie sowie in der Regel von allen den subjektiven Symptomen der Krankheit, nicht nur der Polydipsie, sondern auch der Müdigkeit, eventuell dem Pruritus und der bekannten Disposition für verschiedene akute Infektionen befreit wird. Wie wichtig und durchgreifend dieses Resultat der Behandlung auch für den Patienten sein kann, so bedeutet dies doch nur erst eine rein symptomatische Einwirkung der Behandlung. Wenn wir dagegen durch unsere bis zur Aglykosurie geführte und hinreichend lange beibehaltene Einschränkung der Kohlehydrate in der Nahrung, wie sie durch die hier mitgeteilten Fälle exemplifiziert wird, eine Steigerung der Kohlehydrattoleranz erreichen, so bedeutet dies eine wirkliche Besserung der Krankheit. Es ist daher gerechtfertigt, diese diätetische Behandlung der Krankheit *nicht nur als eine symptomatische, sondern als eine wirklich rationelle*[1]) *Behandlung der Krankheit* zu bezeichnen.

Die wirkliche Natur der Krankheit kennen wir nicht sicher; was unserer Beobachtung zugänglich ist, ist die Stoffwechsel-

[1]) Betreffs der Bedeutung des Ausdrucks rationell in diesem Zusammenhang erlaube ich mir zu verweisen auf K. PETRÉN: Ueber die Grundlinien unserer gegenwärtigen Behandlung der inneren Krankheiten im Lichte der geschichtlichen Entwicklung betrachtet. Volkmanns klinische Vorträge. N. F. Nr 641, 1911.

störung, die in diesen, den nicht schweren Fällen nur in der herabgesetzten Kohlehydrattoleranz hervortritt. Diese, soweit unsere Beobachtung reicht, tiefstliegende Störung der Krankheit vermindern wir ihrer Intensität nach; und daher müssen wir das Recht haben, von einer Besserung der *Krankheit* und nicht nur ihrer Symptome zu sprechen, und zwar einer Besserung, die nicht unbedeutend ist. Nun ist allerdings der Diabetes, wo es sich um die genuine Krankheit, die hier ausschliesslich in Betracht kommt, und nicht um die sekundär auftretende Glykosurie handelt, in den meisten Fällen unheilbar, d. h. die Kohlehydrattoleranz kehrt im allgemeinen nicht zu einem völlig normalen Wert zurück — welche Regel natürlich nicht vereinzelte Ausnahmen, deren Vorkommen von allen anerkannt ist, erschüttert wird.

Dieser Umstand, dass die Krankheit in den allermeisten Fällen nicht geheilt wird, hat zu der allgemein verbreiteten Vorstellung geführt, dass die Stoffwechselstörung bei der Krankheit auf eine Art organischer Veränderung des Organismus zurückzuführen, dass sie mit anderen Worten eine *konstitutionelle* Veränderung desselben sei. Diese Vorstellung will ich keineswegs .als unrichtig bezeichnen, der Umstand aber, dass eine Besserung des Grades der Krankheit — soweit dieser sich aus den Variationen der Kohlehydrattoleranz beurteilen lässt — so oft und in so beträchtlichem Masse erreicht werden kann, weist doch darauf hin, dass auch ein *funktionelles* Moment sich in der Pathogenese der Krankheit geltend macht. In Wirklichkeit haben gewisse, in letzter Zeit erlangte Kenntnisse uns der Möglichkeit eines gewissen Verständnisses davon beträchtlich näher gebracht, wie der Grad der Krankheit selbst, soweit dieser unserer Beobachtung zugänglich ist, dazu kommen kann beim Diabetes zu wechseln und zwar zu wechseln im Anschluss an Variationen gewisser funktioneller Zustände.

Dank den Arbeiten zahlreicher Forscher wissen wir nämlich nun, dass eine Reihe von Organen mit innerer Sekretion, nämlich Nebennieren, Thyreoidea und der glanduläre Teil der Hypophyse, einen der Hauptsache nach gleichartigen Einfluss auf den Kohlehydratumsatz haben, der demjenigen der Innensekretion des Pankreas entgegengesetzt ist; was also den Kohlehydratumsatz betrifft, stehen diese Organe miteinander — wie ich es ausgedruckt habe — in einer balancierenden Wechsel-

wirkung.[1]) Sehr augenfällig und leicht nachweisbar ist der Einfluss der Nebennieren auf den Kohlehydratumsatz; so ist nunmehr seit einer Reihe von Jahren wohlbekannt, dass Einspritzung einer geeigneten Dosis Adrenalin bei vielen Menschen Veranlassung zu einer vorübergehenden Glykosurie gibt.[2]) Nun ist es auch eine bekannte Tatsache, dass die Nebennieren durch den N. sympathicus innerviert werden, und wir haben uns offenbar zu denken, dass die Sekretion des Adrenalins zum Blute hin, die, soweit wir wissen, die wichtigste Funktion der Nebennieren darstellt, unter dem Einfluss des sympathischen Nervensystems steht, d. h. ihrer Intensität nach durch die Einwirkung dieser Nerven geregelt werden kann. In diesem Zusammenhange sei auch daran erinnert, dass für die zufällige Glykosurie, die nach gewisser Schädigung bestimmter Teile des verlängerten Rückenmarks, dem sog. CLAUDE BERNARDschen Zuckerstich, auftritt, nachgewiesen worden ist, dass sie durch eine gesteigerte innere Sekretion von Adrenalin hervorgerufen, und dass der Impuls hierzu durch das sympathische Nervensystem von dem zentralen Nervensystem aus auf die Nebennieren übertragen wird.[3]) Die Kenntnis dieser Verhältnisse hat uns unzweifelhaft der Möglichkeit näher geführt, zu verstehen, wie beim Diabetes der Grad der Stoffwechselstörung sich im Anschluss an Veränderungen funktioneller Zustände verändern, entweder zunehmen oder abnehmen kann. Auch sind wir durch diese Erfahrungen, die hauptsächlich von den experimentellen Beobachtungen herstammen, einem Verständnis der klinischen Erfahrungen näher gekommen, welche angeben, dass psychische Faktoren auf den Diabetes einwirken können.

Eine poliklinische Beobachtung, die ich zu machen Gelegenheit gehabt habe, und die in diesem Zusammenhange nicht ganz ohne Interesse sein dürfte, sei hier kurz erwähnt.

Fall XXI. Es handelte sich um eine 46-jährige Ehefrau, bei der Symptome von Diabetes im Oktober 1910 aufgetreten waren. Bei meiner ersten Untersuchung der Pat. im Dezember wies zwar die Glykosurie der hohen Wert von 3,5 % auf, da aber die Harnmenge bei dieser Gelegenheit wie stets seitdem stark vermindert war, über-

---

[1]) K. PETRÉN: Om den inre sekretionen och den kliniska betydelsen af dess rubbningar. Uppsala Läkareför. förh., Bd. 15, S. 1, 1910.

[2]) Vergl. u. A. K. PETRÉN und J. THORLING: Untersuchungen über das Vorkommen von »Vagotonus und Sympathikotonus», Zeitschrift für klin. Med., Bd. 73.

[3]) BIEDL, ARTUR: Innere Sekretion, ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie, Berlin und Wien, 1913.

stieg die Zuckerausscheidung nie ca. 20 g. Aglykosurie wurde bei der Patientin erst erreicht, nachdem das Brot ganz weggenommen war, wobei jedoch eine geringe Menge Sahne, höchstens ein paar hundert Gramm, erlaubt wurde. Im Laufe des Frühlings 1911 gelangte Pat. danach allmählich zu einer Kohlehydrattoleranz von ca. 100 g. Als danach ihr Sohn eine Pneumonie bekam, rezidivierte die Glykosurie bei der (seit ihrer Jugend stets äusserst nervösen) Patientin, und Aglykosurie wurde erst wieder erreicht, als das Brot wieder ganz aus der Nahrung ausgeschlossen worden war. Während des Sommers 1911 war Pat. dann Zuckerfrei, obwohl die Toleranz nicht ganz so hoch kam wie im Frühling. Im Oktober rezidivierte die Glykosurie von neuem — diesmal gleich nachdem »die beste Kuh an Milzbrand gestorben war». Der Verlauf ist danach mehr unregelmässig gewesen, eine ziemlich intensive Influenzainfektion während des letzten Teils von 1911 hatte eine recht beträchtlich Glykosurie zur Folge, und danach wurde Aglykosurie erst ungefähr Anfang März 1912 erreicht. Hinzugefügt sei jedoch, dass Pat. in letzterer Zeit die Diät etwas weniger regelmässig beobachtet haben dürfte, wenigstens insofern, als sie zeitweise nicht mit Exaktheit dieselbe Brotdosis für jeden Tag eingehalten hat.

Im April 1912 befand sich ihre Kohlehydratetoleranz wieder in einem gewissen Anstieg. Ein Paar Jahre später ist aber die Patientin an Diabetes gestorben, wurde aber dermals nicht von mir behandelt.

Meine Aufzeichnungen über den Fall lassen zwar verschiedenes zu wünschen übrig, was übrigens bezüglich einer nur poliklinisch beobachteten Patientin natürlich sein dürfte, bei der sich überdies die Beobachtung über einen so langen Zeitraum wie anderthalb Jahre erstreckt hat. Die Beobachtungen, die über den Fall vorliegen, sind indessen genügend, um uns ein schlagendes Beispiel von der Einwirkung psychischer Faktoren auf den diabetischen Stoffwechsel zu geben. Im übrigen lehrt der Fall auch, wie tief die Kohlehydratetoleranz plötzlich sinken kann, obwohl die Ursache des Rezidivs hier psychischen Faktoren zuzuschreiben ist. Die später eingetretene Verschlimmerung der Erkrankung, die sie zum Tode gebracht hat, ist m. w. nicht auf die Einwirkung psychischer Faktoren zu beziehen.

Zum Schlusse möchte ich betonen, dass also nicht nur experimentelle, sondern auch klinische Beobachtungen verschiedener Art einstimmig dafür sprechen, dass, welch entscheidende Wichtigkeit in der Pathogenese des Diabetes eine organisch-konstitutionelle Veränderung des Organismus auch besitzen mag, doch Grund zu der Annahme vorliegt, dass wenigstens sehr

oft auch ein funktionelles Moment eine nicht geringe Bedeutung hat.

Auch wenn wir im allgemeinen nicht soweit gelangen, in strengerem Sinne den Diabetes zu heilen, so ist doch ein konsequent und besonders während langer Zeit fortgesetztes diätetisches Verfahren lege artis, d. h. mit einem für den jeweiligen Fall geeigneten Grade der Einschränkung der Kohlehydrate in der Nahrung, von allergrösster Bedeutung für den Kranken. Ich nehme hierbei in erster Linie Rücksicht auf die nicht allzu schweren Fälle und enthalte mich in diesem Zusammenhange eines Urteils darüber, wie die Diät bei den schwereren Formen einzurichten ist, und welche Bedeutung eine sehr lange fortgesetzte Diät bestimmter Art möglicherweise in diesen Fällen haben kann, welchen Fragen ich, wie oben erwähnt, hoffe bald in einer anderen Arbeit näher treten zu können.

Ich erachte es für angezeigt, an dieser Stelle nochmals den Mangel zu betonen, der dem hier vorgelegten Material zur Beleuchtung der Frage anhaftet, wie weit man mittelst des hier angegebenen Verfahrens Aussicht haben kann die Besserung der Krankheit zu führen. Um eine befriedigende Antwort auf diese Frage zu erteilen, wäre eine entsprechende Beobachtung der Fälle während einer längeren Zeit, wenn möglich während mehr als eines Jahres, erforderlich; aber nicht genug damit, es wäre nötig, dass die Patienten sich dazu verständen, während ebenso langer Zeit an einem ganz bestimmten, vorgeschriebenen diätetischen Verfahren festzuhalten. Dieses letztere durchzusetzen, kann man jedoch aus psychologischen Gründen nur bei einer geringen Anzahl von Menschen erwarten. Aus äusseren Gründen ist es auch im allgemeinen nicht möglich, hinreichend lange eine derartige Beobachtung durchzuführen. Geben wir aber auch die Mängel zu, die in der berührten Hinsicht dem hier vorgelegenen Material anhaften, und auf deren Abstellung bei einem künftigen Studium dieser Fragen, wie gesagt, nicht sonderlich gute Aussichten bestehen dürften, so lehren uns doch die hier mitgeteilten Krankengeschichten, wieviel man in einer kürzeren Zeit, wie 2—3 Monaten, oft bezüglich der Erhöhung der Kohlehydrattoleranz erreichen kann.

Aus allem hier Angeführten geht hervor, dass der Diabetes nicht ein auf dem Kranken lastendes Übel solcher Art ist, dass es stets mit derselben Stärke weiter zu bestehen braucht.

Die Krankheit ist nicht ein seinem Grade nach notwendigerweise unveränderliches Übel, die Krankheit kann sehr oft gebessert werden und zwar nicht nur symptomatisch, in welcher Hinsicht eine Besserung stets möglich ist, sondern sie ist auch, soweit wir darüber urteilen können, ihrer Grundlage nach einer Besserung zugänglich; wieweit die Krankheit gebessert werden kann, dies können wir nie a priori entscheiden, es muss in jedem Einzelfalle geprüft werden. Das allein können wir wissen, dass wir nur durch eine während langer Zeit, mehrere Monate oder Jahrelang, fortgesetzte konsequente diätetische Behandlung hoffen können den ganzen Grad von Besserung zu erreichen, der überhaupt in casu zu erreichen möglich ist. Im grossen und ganzen, glaube ich daher, ist das Urteil am Platze, dass wir dieser Krankheit gegenüber vielleicht ein wenig geringeren Fatalismus zeigen sollten, als es oft der Fall ist, dagegen aber um so mehr zähe und beharrliche Ausdauer.



ARKIV FÖR INRE MEDICIN. (Nord. Med. Arkiv, Avd. II.). Bd 51. Häft. 2, N:r 10.

Aus der Med. Klin. II des Königl. Serafimerlazaretts, Stockholm.
(Chefarzt Prof. H. C. JACOBÆUS.)

Beitrag zur Diagnose des subphrenischen Abszesses.

Von

H. C. JACOBÆUS.

Auf Grund der relativen Seltenheit des subphrenischen Abszesses dürfte er schwer sein auf eigene Hand ein grösseres eigenes Material zur allseitigen Beurteilung dieser Krankheit zu sammeln. Von den spärlichen Fällen, vielleicht einer im Jahr, auf die meine Erfahrung sich erstreckt, haben zwei in diagnostischer Hinsicht Neuigkeiten von Interesse dargeboten. Der erste Fall ist zuvor im Verein für Verhandlungen der Inneren Medizin in Stockholm 1915 im Anschluss an die Behandlung von Staphylokokkeninfektionen mit Vaccintherapie veröffentlicht worden. Mehr nebenbei wurden damals die diagnostischen Schwierigkeiten und die Gründe, welche für die operative Behandlung dieses Falles entscheidend waren, erwähnt.

Ganz kürzlich habe ich einen Fall von subphrenischem Abszess gehabt, wo die zuvor ungewisse Diagnose durch ein neues ganz anderes Verfahren aufgeklärt wurde. In aller Kürze will ich daher über beide Fälle berichten.

Fall I.

B. G. U., Leutnant, 22 Jahre. Serafimerlazarett, I, Nr. 177, 1913.

Der Vater des Pat. litt im Alter von 20—25 Jahren recht viel an Geschwüren im Nacken. Der Pat. selbst ist immer gesund gewesen und hat vor der jetzigen keine Krankheit von Interesse gehabt. Der Pat. ist ein intensiver Sportsmann gewesen.

Die jetzige Krankheit fing im Frühjahr 1911 an, wo der Pat. eine heftige Entzündung in den Haarwurzeln am linken Unterschenkel bekam, möglicherweise durch eine vorhergehende, ziemlich kräftige Massage verursacht. Es entstanden 15—20 Karbunkeln am Bein, wobei das ganze Bein und die Lymphdrüsen in der Weichengegend anschwollen. Der Pat. lag 2 bis 3 Wochen hieran krank, jedoch mit recht gelindem Fieber. Anfang Juli desselben Jahres entstanden 6 bis 7 Karbunkeln weiter hinauf am Oberschenkel, eine grössere die chirurgisch geöffnet werden musste, entstand in der Weichengegend, und der Pat. lag 14 Tage krank hieran mit ziemlich hohem Fieber. Im August 1911 entstand eine Karbunkel in der linken Seite, die auch inzidiert werden musste. Im Dezember 1911 bildeten sich eine grössere und mehrere kleinere Karbunkeln im Nacken. Im Januar entstand eine kleinere Eruption von solchen an derselben Stelle. Dann war der Pat. hiervon frei bis gegen Ende April 1912, wo er eine grosse Karbunkel am rechten Vorderarm bekam. Im August desselben Jahres entstand eine am rechten Zeigefinger. Beide mussten operiert werden. Anfang Oktober entstand eine am Kinn, die gleichfalls inzidiert wurde. Im Januar 1913 zwei Karbunkeln nach einander in der linken Seite, die mit recht schweren Allgemeinsymptomen verbunden waren und geöffnet werden mussten. Mitte Februar streckte der Pat. unversehens die rechte Seite des Bauches und empfand dann unbedeutendes Stechen am Rippenrande. Während der Felddienstübungen in der Zeit nachher wurde der Pat. schneller müde als gewöhnlich, bemerkte aber kein Fieber. Den 13. März reiste der Pat. mit einer Turnertruppe nach Paris. Bereits bei der Abreise war der Pat. krank, hatte 39,6°. Der Pat. selbst meinte es sei Erkältung. Unterwegs beteiligte sich der Pat. an den Schauturnen, führte Stabhochsprung bis zu 3 ½ Meter Höhe aus, fühlte sich aber oft unwohl, hatte Fieber und Schüttelfröste. Den 31. März kehrte der Pat. direkt nach Stockholm zurück. Die ersten Tage nach der Heimkehr fühlte der Pat. sich besser, erkrankte aber ungefähr den 26. von neuem mit hohem Fieber. Den 28/3 wurde der Pat. in das Serafimerlazarett aufgenommen.

Status praesens 28/3. Bei der Aufnahme hatte der Pat. recht gute Körperkräfte mit besonders gut entwickeltem Muskelsystem. Bei der Untersuchung der inneren Organe wurde nichts Bemerkenswertes gefunden. Milzvergrösserung konnte nicht nachgewiesen werden. FICKER negativ. Bei der Untersuchung des Blutes fand man eine Leukozytose von 13,000 pr. cmm, hauptsächlich neutrophile polymorphkernige Leukozyten. Am einen Ellbogen hatte der Pat. eine infizierte Bursa. Diese wurde inzidiert und einige ccm Eiter entleert. Das Fieber hielt sich zwischen 38°—39°. Irgendwelche Lokalsymptome konnte man zunächst nicht entdecken. Ungefähr den 7. April entdeckte man, dass die Lungengrenze auf der rechten Seite einige cm höher stand als auf der anderen. Das Atmungsgeräusch schien ganz nach unten etwas abgeschwächt. Bei Palpation konnte man bei Druck zwischen der 11. und 12. Rippe eine unbedeutende Empfindlichkeit konstatieren. Die Leber nicht nachweislich vergrössert. Die Symptome waren

jedoch so gelinde, dass sie einem hinzugezogenen Chirurgen für nicht ausreichend schienen um einen Eingriff zu motivieren. (Verdacht auf subphrenischen Abszess.) Der Pat. erhielt Antipyretica, was eine geringe Senkung des Fiebers herbeiführte. Den 9/3 wurde der Pat. röntgenographiert, was auf Grund seiner Kraftlosigkeit in liegender Stellung bewerkstelligt werden musste. Hierbei stellte sich heraus, dass das rechte Diaphragma teils etwas höher stand als auf der linken Seite, teils auch sich bei der Atmung äusserst wenig bewegte. Den 13/4 war die Dämpfung vermehrt, und bei Probepunktion wurde eine seröse Flüssigkeit, Leukozyten, rote Blutkörperchen und einzelne Kokken enthaltend, gewonnen. Züchtung wurde nicht vorgenommen. Den 14/4 wurden 100—200 ccm seröse Flüssigkeit abgezapft. *Bei vorgenommener Thorakoskopie waren die Lunge und die Pleura parietalis mässig hyperämisch. Das Diaphragma wiederum stand stark gespannt und buchtete nach aufwärts und hatte äusserst kleine Atmungsbewegungen; die Oberfläche war deutlich fibrinbelegt. Die grössten entzündlichen Veränderungen befanden sich demnach am Diaphragma.* Tags darauf wurde der Pat. von Prof. ÅKERMAN operiert. Die 12. Rippe wurde entfernt, man drang von unten her in den subphrenischen Raum vor, wo ein gut faustgrosser Abszess angetroffen wurde. Dieser wurde entleert, und drainiert, und hiernach verbesserte sich der Zustand des Pat. rasch. Den 28/5 verliess der Pat. das Krankenhaus mit einer nicht völlig geheilten Fistel. Während des Sommers weilte der Pat. auf dem Lande und genas vollständig. Im Herbst kehrte er zu seinem Militärdienst zurück. Im Oktober bekam der Pat. eine neue Karbunkel im Gesicht, die inzidiert werden musste. Bei Züchtung wurden Staphylokokken erhalten. Aus der Kultur stellte ich ein Vaccin nach Wrights Anleitung her. und während der folgenden Zeit erhielt der Pat. ungefähr eine Einspritzung in der Woche. Ich fing mit 5 Mill. an und stieg langsam bis auf 80 Mill. per Einspritzung. Insgesamt machte ich 12 Einspritzungen. Seit dieser Zeit haben sich keine Karbunkeln mehr gezeigt. Keine subjektive Unannehmlichkeiten von der Behandlung.

Epikrise. Ausser dem Interesse aus bakteriologischem Gesichtspunkt, das zuvor erwähnt wurde, ist der Fall bemerkenswert durch die Anwendung der Thorakoskopie um die Diagnose subphrenischer Abszess festzustellen.

Während einer keineswegs kurzen Zeit hatte der Pat. ein »febris incertae causae» gehabt, wo man keine lokale Symptome ausfindig machen konnte. Nach und nach erhält man eine Dämpfung ganz nach unten an der rechten Seite des Brustkorbes. Ein hinzugezogener Chirurg fand die Symptome noch allzu gelinde um eine so grosse Operation zu indizieren, wie sie später ausgeführt wurde. Dann wurde eine Röntgenuntersuchung vorgenommen, wobei man fand, dass das Diaphragma

rechts ein klein wenig höher stand und sich auch weniger bewegte als auf der anderen Seite. Hier war demnach ein wertvolles Symptom vorhanden, das recht kräftig dafür sprach, dass eine Affektion in der Nähe des Diaphragmas vorlag. Auf Grund des klinischen Verlaufes war es wahrscheinlich, dass ein subphrenischer Abszess vorlag. Bei Probepunktion wurde seröse Leukozyten enthaltende Flüssigkeit gewonnen. Eine Thorakocentese mit nachfolgender Thorakoskopie wurde ausgeführt und bei dieser trat deutlich hervor, dass die entzündlichen Veränderungen am Diaphragma mit ausgebreiteten Fibrinauflagerungen am stärksten ausgesprochen waren, während die Lunge und die Pleura parietalis nur gelinde gerötet waren. Ausserdem stand das Diaphragma stark gespannt und buchtete nach aufwärts ohne sichtbare Atmungsbewegungen.

Durch diese Untersuchung erhielt man eine sehr kräftige Stütze für eine Eiterbildung unter dem Diaphragma und zum grossen Teil auf Grund dieser Untersuchung wurde die Operation von Prof. ÅKERMAN vorgenommen. Da es auch nicht so selten vorkommt, dass der subphrenische Abszess von einer gleichzeitigen exsudativen serösen Pleuritis begleitet ist, kann eine Thorakoskopie in derartigen Fällen in der Weise, wie hier angegeben ist, wertvolle Aufschlüsse gewähren.

Fall II.

K. J. P., 25 Jahre, Forstarbeiter. Serafimerlazarett. Med. Klin. II Nr. 955. 1917.

Vor der jetzigen Krankheit im allgemeinen gesund. Den $^{12}/_{9}$ wurde der Pat. von einer Kornladung (im ungefähren Gewicht von 3000 kg) übergefahren. Der Pat. fiel auf den Bauch. Das eine Vorderrad des Wagens ging über den Hals und die rechte Schulter des Pat. (von links nach rechts). Das Hinterrad derselben Seite ging über die Lumbalregion (dicht unterhalb des Hüftbeinkammes?). Der Pat. verlor unmittelbar das Bewusstsein und kam erst nach drei Stunden wieder zu sich. Er konnte dann nur mit Schwierigkeit atmen wegen Schmerzen im unteren Teil des Brustkorbes auf der rechten Seite. Schmerz über der Stirn und Sausen im Kopf nebst Schmerzen im Bauch. Den Tag nach dem Unfall kamen reichlich schwarze Blutkoageln aus dem Munde. Die folgenden Tage Diarrhöe aber nicht gerade Bauchschmerzen. Der Pat. hat seit dem Unglücksfall zu Bett gelegen mit Temp. 38°—39°. Der Stich in der rechten Seite ist die ganze Zeit über ungefähr gleich schwer gewesen. Kein Auswurf. Am dritten Abend Erbrechen. Keine Harnbeschwerden, kein Blut im Urin.

Der Pat. wurde den $^{20}/_{9}$ 17 in die Chir. Klin. I des Serafimerlazaretts aufgenommen.

Status praesens den $^{20}/_{9}$. Der Pat. ist bettlägerig. Mässige Kopfschmerzen. Die subjektiven Beschwerden sind Steifheit im Nacken und Stich in der rechten Seite. Temp. 38,5. Puls kräftig, regelmässig, Frequenz 84.

Bei der Untersuchung des Thorax findet man ziemlich distinkte Druckempfindlichkeit über der Spitze der Costa XI dx. sowie über den Knorpeln VII und VIII auf derselben Seite. Gerade vor der rechten spin. scap. eine ca. 5 cm lange, nahezu geheilte Schramme. Über der ganzen rechten Lunge sind feuchte Rasseln von verschiedener Grösse zu hören, aber keine Veränderungen des Atmungsgeräusches.

Im Harn Albumin in geringer Menge; im Sediment Leukozyten und bewegliche Stäbchen.

$^{8}/_{10}$. Der Stich in der Gegend der rechten Axille bei tiefer Atmung besteht fort. An der rechten Lungenbasis mittelstarke Dämpfung bis etwas über dem Angulus. Das Atmungsgeräusch abgeschwächt, nicht bronchial. Bei Probepunktion wurde eine Spritze graubraunes trübes Exsudat mit zahlreichen Eiterflocken ausgezogen. Bei Züchtung erhielt man Paratyphus B (TILLGREN-ÖHNELL). Ausstrichpräparat zeigte zahlreiche Leukozyten, einzelne Lymphozyten und ein und das andere kurze Stäbchen(?)

Die Schmerzen und der Stich in der Nierengegend besteht fort. Die untere Grenze der Leber in der Mam. Linie 3 Fingerbreit unterhalb des Arcus cost.

$^{9}/_{10}$. Harn: Heller positiv. Sediment; reichlich rote und weisse Blutkörperchen, keine Zylinder, und viele Bakterien, am meisten Stäbchen aber auch Kokken.

$^{12}/_{10}$. Harn wie zuvor aber ohne Bakterien. Bei erneuter Zapfung aus dem rechten Thorax wurden 140 ccm zuerst ziemlich klares Exsudat aber gegen den Schluss graubrauner Eiter ausgezogen.

$^{18}/_{10}$. Harn: Spuren Alb., Kokken oder kurze Stäbchen. Körnige und einzelne hyaline Zylinder.

$^{23}/_{10}$. Harn: klar, 0 Alb. Die Dämpfung an der rechten Lungenbasis besteht fort. Kleine Rasseln und Rhonchi über dieser Partie.

$^{20}/_{9}$—$^{10}/_{10}$. Temperatur 38°—39°—40,°5.

Vom $^{10}/_{10}$ an bekam der Pat. salicyl. natr., worauf die Temp. allmählich herunterging, so dass der Pat. den $^{24}/_{10}$ afebril wurde. Der Puls während des hohen Fiebers relativ niedrig, ausgenommen einzelne Male von über 100 höchstens 106 in der Minute.

$^{31}/_{10}$ wurde der Pat. in die Med. Klin. II übergeführt.

Status praesens: Gesamtzustand gut. Keine subj. Beschwerden.

Cor: nicht vergrössert. Bei Auskultation wird ein schwaches systolisches Nebengeräusch gehört, am deutlichsten über der Basis. Kein deutlicher Accent.

Pulm.: Auf der r. Seite unterhalb $^{1}/_{2}$ Scap. D_3 zunehmend bis D_5. Abgeschwächte Atmung über dieser Partie mit verlängertem Exspirium und ausserdem mässig harte Nebengeräusche. Zähe schleimige Sputa.

Von den Bauchorganen nichts Bemerkenswertes. Im Urin 0 Alb bei Züchtung kein Wachstum.

8/11. Thoracocentese: Abzapfung von 250 ccm dünnem Eiter. Es erfolgte keine Aspiration von Luft trotz der weiten Kanüle und der tiefen Respirationsbewegungen. Bei Druck auf den Bauch erzielte man dagegen rascheren Abfluss des Eiters als zuvor. Hauptsächlich polymorphkernige Leukozyten. Züchtung auf Agar gab kein Wachstum.

Bei Röntgenuntersuchung den 9/11 fand man, dass die rechte Diaphragmahälfte paretisch war und bedeutend kleinere sinnige Exkursionen machte als die linke. Der Sinus füllte sich gut ausgenommen rechts hinten. Der untere Teil des rechten Lungenfeldes zeigte ein hart am Diaphragma liegendes handtellergrosses Gebiet in

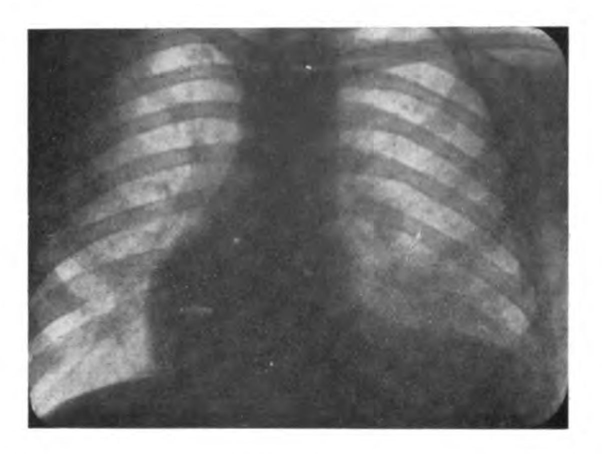


Fig. 1. Röntgenographie vor der Lufteinblasung zeigt ein hochstehendes Diaphragma und Verdichtungen in den untersten Teilen der r. Lunge.

IV und V teils diffus teils fleckig verdichtet mit klareren Partien des Lungenfeldes sowohl medial als lateral davon und mit unscharfer Grenze. Der Hilus auf der rechten Seite zeigte ein ungefähr pflaumengrosses Gebiet mit diffus fleckiger Verdichtung, das nach abwärts mit der vorerwähnten Verdichtung zusammenhing. Das rechte Lungenfeld hatte in I. II und I. III einen verringerten Luftgehalt. Über den Spitzenfeldern keine Veränderungen. Im Hilus auf der linken Seite ein dattelgrosses Gebiet mit diffuser Verdichtung mit einigen kleineren kalkweissen Flecken, die auch ausserhalb des Hilusschattens im Parenchym zu sehen sind. Hier liegt aller Wahrscheinlichkeit nach eine parenchymatöse Verdichtung im unteren Teil des rechten Lungenfeldes vor (Fig. 1).

14/11. Nach wie vor Dämpfung bis zum Angulus. 50 ccm Eiter

wurden aufgezogen, und statt dessen wurden 40 ccm Luft eingespritzt. Bei Züchtung auf Agar von dem Eiter kein Wachstum.

14/11. Bei Röntgenuntersuchung nach der Lufteinblasung sieht man nun unter dem Diaphragma auf der rechten Seite, das bedeutend kleinere Bewegungen machte als auf der linken, einen halbmandförmigen lufthaltigen Raum mit horizontaler unterer Begrenzung.

Die Lungen von gleichem Aussehen wie auf der vorhergehenden Photo. Hier liegt nun aller Wahrscheinlichkeit nach ein lufthaltiger subphrenischer Prozess auf der rechten Seite vor (Fig. 2).

Am Nachmittag Luftemphysem im subkutanen Gewebe unterhalb der Injektionsstelle.

18/11. Hautemphysem wie zuvor. Starke Empfindlichkeit. Schmerzen bei der Atmung.

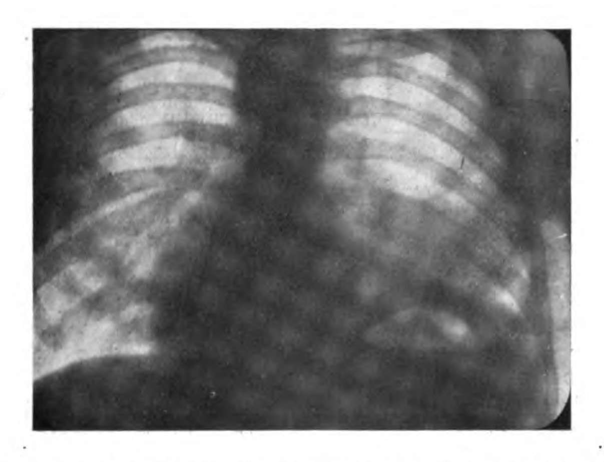


Fig. 2. Röntgenuntersuchung nach Lufteinblasung zeigt die Lage der Luftblase unter der Diaphragmawölbung, aber im übrigen dieselben Veränderungen wie auf dem vorhergehenden Röntgenogramm.

19/11. Das Hautemphysem und die Empfindlichkeit darüber schon bedeutend verringert.

28/11. Bei Röntgenuntersuchung ist die Luftblase unter dem rechten Diaphragma nicht mehr zu sehen. Das rechte Diaphragma steht bedeutend höher als das linke und macht sehr kleine Exkursionen, am grössten in seinem medialen Teil. Der Sinus unscharf besonders nach hinten.

7/12. Dämpfung und aufgehobenes Atmungsgeräusch vom Angulus. Der Pat. hat sich im ganzen genommen wohl befunden, fühlt aber zuweilen schwache Schmerzen in der Lebergegend.

8/12. Seit einigen Tagen ein mucupurulentes Sputum mit ziemlich reichlich kapseltragende Diplokokken und einzelne Stäbchen und Kokken. Keine Tbc-Bazillen.

11/12. Röntgenuntersuchung. Über der medialen Hälfte des rechten Diaphragmas war nun eine gut begrenzte Verdichtung mit abgerundeter oberer Grenze zu sehen, die bei Verschiebung der Lampe und Drehung des Pat. nahe der hinteren Brustwand zu liegen schien. Sie zeigt auch auf der Photo die schärfste Kontur in ventrodorsaler Strahlenrichtung. Das Diaphragma war nun nicht mehr paretisch, sondern machte Exkursionen von etwa der Höhe eines Interstitiums, jedoch kleiner als das linke Diaphragma. Die Verdichtung ist wahrscheinlich zum Teil pleuritisch, zum Teil parenchymatös. Oberhalb derselben ist auch eine fleckige Verdichtung im Parenchym zu sehen.

12/12. Dämpfung mit abgeschwächtem Atmungsgeräusch nun von zwei Fingerbreit unterhalb des Angulus.

2/1 18. Nach wie vor derselbe Zustand. Probepunktion ergab nur etwas Eiter in der Spritzenspitze selbst, polymorphkernige Leukozyten, einzelne Lymphozyten, keine Bakterien enthaltend.

Den 6/2 wurde der Pat. subjektiv symptomfrei entlassen.

Epikrise: In mehreren Hinsichten ist dieser Fall von grossem Interesse. Die eigentliche Erkrankung hängt intim mit einem wie es scheint schwereren Unfall zusammen, wo eine schwerere Kornlast über ihn hinweggeht. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus litt der Pat. an Diarrhöe, die jedoch rasch vorüberging und nichts Bemerkenswertes darbot. Die Untersuchung des Pat. liess auf eine Dämpfung über dem unteren Teil der rechten Brustkorbhälfte bis eben über dem Angulus schliessen. Das Atmungsgeräusch abgeschwächt, keine Rasseln. Bei Probepunktion wurde graubrauner Eiter gewonnen, nach ÖHNELL-TILLGRENS Untersuchung Paratyphus B-Bazillen enthaltend. Die Auffassung von der Krankheit des Pat. war daher zu dieser Zeit die, dass eine Paratyphus B-Infektion vorlag, und dass ein Empyem entstanden war, das von dieser Bakterie herrührte. Wie diese Infektion zu Stande gekommen war, konnte nicht näher ermittelt werden. Bei einer späteren Abzapfung wurde das Exsudat steril befunden, weshalb der Pat. für konservative Behandlung in die med. Abteilung übergeführt wurde.

Die Auffassung nach unserer ersten Untersuchung war auch, dass hier ein steriles, durch die genannte Bakterie verursachtes Empyem vorlag. Bei der erneuten Zapfung, die den 8/11 ausgeführt wurde, beobachtete man, dass der dünne graubraune Eiter nicht in gewöhnlicher Weise auslief. Bei Thorakocentese mit offener Kanüle pflegt stets das Exsudat bei der Exspiration rascher zu fliessen, und bei der Inspiration nach zulassen oder Luft eingezogen zu werden. Hier wurde kein der-

artiger Wechsel in der Schnelligkeit des Abzapfens erhalten. Es wurde keine Luft eingezogen. Dieser Umstand, der freilich bei kleinen abgekapselten Empyemen vorkommen kann, gab doch den ersten Anlass zu dem Verdacht dass ein subphrenischer Abszess vorlag. Hierin wurde ich des weiteren dadurch bestärkt, dass bei breitem Druck auf den Bauch ein rascherer Abfluss erfolgte.

Um die Frage zu entscheiden wurde daher eine erste Röntgenuntersuchung vorgenommen. Bei derselben fand man jedoch nur, dass das Diaphragma bei der Atmung stillstand und auf der kranken Seite unbedeutend höher stand. In den untersten Teilen der Lunge fanden sich ausserdem Verdichtungen von unbestimmter Art, so dass man nicht entscheiden konnte, ob ein pleuritisches Exsudat, Empyem oder eine Pneumonie vorlag.

Durch diese Untersuchung konnte man demnach die Frage noch weniger entscheiden, ob Empyem oder subphrenischer Abszess vorlag. Deshalb wurde eine kleine Änderung in der Versuchsanordnung gemacht, die sich als von besonders grossem Werte erwies. Bei einer Probepunktion wurden 50 ccm Exsudat ausgezogen und statt dessen wurden nun 40 ccm Luft eingeblasen und darauf eine erneute Röntgenuntersuchung gemacht. Hiermit wurde bezweckt, nach der Lage der eingeblasenen Luftblase zu entscheiden ob ein abgekapseltes Empyem oder ein subphrenischer Abszess vorlag.

Die Röntgenuntersuchung ergab, dass die Berechnung richtig war, indem es ohne jeglichen Zweifel klar war, dass die Luftblase und damit die Lokalisation des Exsudats unter dem Diaphragma im subphrenischen Raum lag.

Soviel ich weiss ist dieses Verfahren zuvor noch nicht angewendet. Wenigstens findet man keine diesbezügliche Angabe in den neueren Handbüchern oder in den grösseren Zusammenstellungen von dieser Krankheit von GUIBAL[1]) und PIGNAUD[2]). Die Röntgenogramme vor und nach der Lufteinblasung zeigen ohne weiteres die Anwendbarkeit der Methode. Gerade der eigentliche Kernpunkt, ein abgekapseltes Empyem von einem unter dem Diaphragma liegenden Eiterherd zu unterscheiden, scheint mir in der grossen Mehrzahl Fälle hierdurch leicht zu entscheiden zu sein. Auch scheint dieselbe mir nicht auf ausschliesslich so seltene Krankheitsfälle wie der vorliegende beschränkt zu sein. Bei akut verlaufenden Empyemen kann es

[1]) und [2]) Revue de Chirurgie 1909.

ein leichtes Verfahren sein um zu entscheiden ob dasselbe schon durch Pseudomembranen begrenzt ist oder nicht. Für die Wahl radikaler oder konservativer Operationsmethode kann es von Bedeutung sein dies zu wissen. Durch eine Injektion einer kleineren Menge Luft durch die Punktionsspritze und darauf folgende Photographierung scheinen mir die oberen Grenzen des Empyems leicht bestimmt werden zu können. Ebensowenig dürfte diese Methode irgendwelche Gefahr für den Patienten bedingen. In diesem Fall hatte der Pat. allerdings einige Beschwerden durch die Entstehung eines mässig grossen Hautemphysems, aber wie aus den Röntgenographien hervorgeht, ist es nicht notwendig, ein so grosses Quantum wie 40 ccm einzublasen. Mit einer halb so grossen Luftmenge muss man dieselbe Sicherheit in Bezug auf die Diagnose von der Lage des Abszesses und mit sicherlich minimalen Beschwerden erzielen können.

Ebensowenig scheint mir irgendwelches Risiko für Luftembolie vorzuliegen. Hat man erst eine volle Spritze Eiter herausbekommen, und ersetzt dieselbe ganz einfach durch Luft so muss diese Möglichkeit ausgeschlossen sein. Eine neue Infektion oder eine Beeinflussung derjenigen, die vorhanden ist, dürfte nicht näher diskutiert zu werden brauchen.

Schliesslich bietet dieser Fall auf Grund des späteren Verlaufes und der Behandlung, welcher der Pat. unterzogen wurde, Interesse dar.

Hat man einen subphrenischen Abszess diagnostiziert, so besteht die Behandlung in den allermeisten Fällen nur darin so schnell wie möglich radikal zu operieren. Hier konnte man einen Versuch zu schonenderer Therapie wagen. Der ganze vorhergehende Krankheitsverlauf war hier ja besonders benign mit einer langsam fortschreitenden Verbesserung. Bei den wiederholten Entleerungen zeigte es sich dass der Eiter sehr schnell steril wurde und sich nur sehr langsam wiederbildete. Unter solchen Umständen schien mir keine Indikation zu einer radikalen Operation vorzuliegen und der Verlauf hat gezeigt, dass diese Auffassung des Falles richtig war.

Zusammenfassung.

Zwei Fälle von subphrenischem Abszess werden als vor allem aus diagnostischem Gesichtspunkt von Interesse mitgeteilt.

Im ersten wurde bei einem gleichzeitigen Pleuraexsudat mit Erfolg die Thoracoskopie angewendet, wobei man konstatieren konnte, dass die am stärksten ausgeprägten Veränderungen am Diaphragma zu suchen waren, was in diesem Fall für die Operation des subphrenischen Abszesses bestimmend wurde.

Im zweiten Fall waren Veränderungen vorhanden, die es schwer machten zu entscheiden, ob ein Empyem oder ein subphrenischer Abszess vorlag. Indem man bei einer Probepunktion das ausgezapfte Exsudat durch Luft ersetzt hatte und danach eine Röntgenuntersuchung vornam, konnte man nach der Lage der Luftblase ohne den geringsten Zweifel einen subphrenischen Abszess diagnostizieren.

ARKIV FÖR INRE MEDICIN. (Nord. Med. Arkiv, Avd. II.). Bd 51. Häft. 2. Nr 11.

Aus der I. medizinischen Klinik zu Stockholm. (Prof. Dr. I. HOLMGREN.)

Einige Bemerkungen über die Diabetesacidose sowie über einige praktisch-klinisch geeignete Bestimmungs-Methoden derselben.

Von

ERNST B. SALÉN.
Amanuens der Klinik.

Seit STADELMANN um das Jahr 1880 seine später allgemein angenommene Theorie vom Coma diabeticum als einer Säurevergiftung aufgestellt hat, konzentrierte sich das Interesse bei der Zuckerkrankheit immer mehr auf die Acidosis, und die diese verursachenden Faktoren wurden gründlich studiert. So wurde festgestellt, dass Ameisensäure, Buttersäure, Essigsäure, Diacetsäure und β-Oxybuttersäure u. a. bei der Entstehung der Acidosis mitzuwirken pflegen, aber dass wahrscheinlich auch noch mehrere andere, nicht identifizierten Säuren hier eine Rolle spielen. Das Hauptinteresse gruppierte sich indes besonders um die mit dem Begriff »Acetonkörper» bezeichneten organischen Substanzen, das Aceton, die Diacet- und β-Oxybuttersäure und zwar infolge deren in quantitativer Beziehung dominierenden Stellung. Dies gilt jedoch insbesondere für die von MINKOWSKI und KÜLZ [1]) im Diabetesurin zuerst nachgewiesene β-Oxybuttersäure, welche wohl bei jeder nicht allzu geringfügigen Acidosis den übrigen Säuren quantitativ bedeutend überlegen ist. Bevor dieser Umstand bekannt war,

[1]) Zit. ENGFELDT, Hoppe-Seylers Zschrft f. Physiol. Chemie 1917, Bd. 99, H. 3 u. 4.

pflegte man die Säureausscheidung bei Diabetikern als Acetonurie zu bezeichnen, aber auf den Vorschlag von NAUNYN hin ist man nunmehr zu der umfassenderen und mehr expressiven Bezeichnung (Harn-)Acidosis übergegangen, während man für das Aceton + Diacetsäure die Bezeichnung »Totalaceton» reserviert hat.

Schon frühzeitig ist man zur Einsicht gekommen, dass es sowohl in diagnostischer, als auch in diätetisch-therapeutischer Beziehung von Wichtigkeit ist, bei einem Zuckerkranken die Acidosis genau zu verfolgen. Zum Nachweis von Aceton und Diacetsäure wurden die bekannten Proben von LEGAL und GERHARDT eingeführt. Beide fallen indes schon bei verhältnismässig geringer Acidosis maximal aus und lassen infolgedessen keinerlei noch so approximative, quantitative Berechnung zu. Eine für diesen Zweck geeignete Methode erhielt man erst in der von MESSINGER-HUPPERT gefundenen und später von EMBDEN-SCHMITZ modifizierten Methode, welche bekanntlich noch allgemein zur Verfolgung der Acidosis benutzt wird.

Mit dem Bekanntwerden der dominierenden Bedeutung der β-Oxybuttersäure für die Acidosis begann man mehr und mehr einzusehen, dass es falsch sei, beim Verfolgen derselben nur die Menge des vorhandenen Totalacetons zu berücksichtigen, ohne gleichzeitig den wichtigsten Acidosisfaktor, die β-Oxybuttersäure, bestimmt zu haben. Um hier abzuhelfen, schlug MAGNUS-LEVY vor, die Grösse der Acidosis durch Bestimmung des Urinammoniaks approximativ zu berechnen. Die Methode, welche eine Zeit lang anscheinend recht allgemein verwendet wurde, war jedoch sehr zeitraubend; vorallem aber war sie praktisch unanwendbar, da sie nur in solchen Fällen und bei solchen Gelegenheiten benutzt werden konnte, wo keine Alkalimedikation vorkam.

Im Jahre 1906 zeigte LANDERGREN[1]) einen anderen Weg zur approximativen Berechnung der sämtlichen Acetonkörper. Bei den von ihm ausgeführten Analysen hat er im allgemeinen das Vorhandensein eines gewissen Parallelismus zwischen der Menge des Totalacetons und der β-Oxybuttersäure zu finden vermeint und zwar in der Weise, dass bei alkalischem Urin eine Zunahme des Totalacetons (als Aceton berechnet) von 0,107 g über eine gewisse Grundquantität hinaus (0,95 g) einer durch-

[1]) Beiträge zur Diabeteslehre (Nord. med. Arkiv 1910).

schnittlichen β-Oxybuttersäuremenge von 1 g entspricht. Er schlägt deshalb vor, die β-Oxybuttersäuremenge nach Bestimmung des Totalacetons nach folgender Formel zu berechnen:

$$x\ (= \text{Zunahme der } \beta\text{-Oxybuttersäure in g}) = \frac{[A\ (= \text{Totalaceton in g}) - 0{,}95] \times 1}{0{,}107};\quad x = (A - 0{,}95) \times 9{,}35.$$

LANDERGREN bemerkt jedoch gleichzeitig, dass die Methode in vielen Fällen zwar ziemlich gute Werte ergibt, in anderen dagegen vollständig irreführende Werte gegeben habe. Dass

Tabelle I.

A.

Harn-Reaktion. + = alk. — = sauer.	Tot.-Aceton. ⁰/₀₀.	β-Oxybuttersäure. (Nach der Extr.-polar. Methode von MAGNUS LEVY.) gr.	β-Oxybuttersäure. (Nach LANDERGRENS approx. Methode.) gr.	Fehler % (= die Differenz zwischen den beiden Werten in % von den erstgenannten berechnet).
÷	6,22	50,65	49,28	— 2,7
+ ÷	4,89	22,64	32,17	+ 42,1
+	4,95	24,08	37,4	+ 55,65
+	1,86	4,48	8,51	+ 90
+	3,50	12,34	23,85	+ 93
+	3,82	19,28	26,84	+ 39,2

B.

Reaktion.	Tot-.Aceton. ⁰/₀₀	β-Oxybuttersäure. (Nach ENGFELDT's Methode.) ⁰/₀₀.	β-Oxybuttersäure. (Nach LANDERGRENS approx. Methode.) ⁰/₀₀.	Fehler-%. (Siehe oben.)
+	1,74	5.08	7,89	+ 44,47
+	1,89	7,12	8,79	+ 23,5
+	1,74	15,83	7,39	— 53,3
+	1,218	3,423	2,53	— 26,1
+ ÷	1,15	16,04	1,87	— 92,5
+	1,18	13,02	2,15	— 83,85

er trotzdem ihre klinische Anwendung zu empfehlen wagt, verteidigt er damit, dass es für die β-Oxybuttersäure immer noch keine Bestimmungsmethode gäbe, die praktisch-klinische anwendbare Resultate liefere, abgesehen von der allzu zeitraubenden Extraktions-Polarisationsmethode, für deren Ausführung man ungefähr 24 Stunden brauche.

In Tabelle I habe ich die β-Oxybuttersäure nach LANDERGRENS Formel teils in einer Reihe von eigenen Fällen (Abt. B; wo die Analysen auch nach der Methode von ENGFELDT ausgeführt sind.), teils in einer Reihe von LANDERGREN[1]) selbst veröffentlichten Fällen (wo die β-Oxybuttersäure auch nach MAGNUS-LEVY's Extraktions Polarisationsmethode bestimmt worden war) bestimmt. Wie daraus hervorgeht, ist das Fehlerprocent in beiden Gruppen höchst bedeutend; in der Tabelle über LANDERGRENS Fälle (Abt. A) wechselt dasselbe zwischen + 93,3 bis — 2,7. Hieraus dürfte ohne weiteres hervorgehen, dass die Methode demnach ebenfalls für praktisch-klinische Zwecke unanwendbar sein dürfte.

Über die Mengenrelation zwischen den Totalacetonen und der β-Oxybuttersäure.

Hinsichtlich der Relation zwischen den Totalacetonen und der β-Oxybuttersäure werden von verschiedenen Verfassern recht variierende Werte angegeben. Während LANDERGREN, wie bereits erwähnt wurde, einen gewissen Parallelismus hier zu finden vermeinte, hat beispielsweise J. BAER[2]) gefunden, dass sich die Relation zwischen Totalacetone und β-Oxybuttersäure zwischen 1 : 5—1 : 10 bewegt, während MAGNUS-LEVY[3]) wiederum einen Wechsel der Relationsziffern innerhalb noch weiterer Grenzen, zwischen 1 : 1,6—1 : 7 konstatiert.

Um eine klare Übersicht in der in diesem Zusammenhang aktuellen Frage nach den Relationen Totalacetone: β-Oxybuttersäure zu erhalten, habe ich in Tabelle II eine Zusammenstellung von 44 Acidosisanalysen von 11 verschiedenen Patienten gemacht. Die Analysen wurden während des Krankenhausaufenthaltes der Patienten ausgeführt während dieselben eine rationelle Pflege und Alkali erhielten. Die Urinreaktio-

[1]) Beiträge z. Diabeteslehre (Nord. med. Arkiv 1910, Tabelle XI).
[2]) Handbuch d. inn. Medicin v. MOHR u. STAEHELIN, 1912.
[3]) Specielle Pathol. u. Therapie inn. Krankheiten, KRAUS u. BRUGSCH, 1916.

Tabelle II.

	Total-Aceton. ‰.	β-Oxybuttersäure (nach ENGFELDT's Methode). ‰.	Relation Tot.-Aceton: β-Oxybuttersäure.
Fall I	1,74	5,08	1: 2,92
	1,52	7,94	1: 5,23
	1,59	6,11	1: 3,84
	1,89	7,12	1: 3,77
	2,69	11,51	1: 4,28
	1,74	15,88	1: 8,53
	1,92	16,93	1: 8,82
	2,35	8,21	1: 3,49
Fall II	0,812	3,95	1: 4,87
	1,15	7,58	1: 6,59
	0,735	4,16	1: 5,66
	1,054	5,61	1: 5,34
Fall III	0,261	0,48	1: 1,84
Fall IV	1,16	5,52	1: 4,76
Fall V	1,59	10,16	1: 6,39
Fall VI	0,116	0,357	1: 3,08
	0,116	0,126	1: 1,19
	0,087	0,23	1: 2,66
Fall VII	0,617	3,05	1: 4,94
Fall VIII	1,218	3,423	1: 2,81
Fall IX	0,58	4,56	1: 7,86
	1,06	12,35	1: 11,65
	1,18	13,02	1: 11,04
	1,16	14,87	1: 12,81
	1,38	16,55	1: 11,99
	1,15	16,04	1: 13,95
	0,86	13,69	1: 15,92
	1,28	12,68	1: 9,91
	1,33	12,14	1: 9,13

	Total-Aceton. °/oo.	β-Oxybuttersäure (nach ENGFELDT's Methode). °/oo.	Relation Tot.-Aceton / β-Oxybuttersäure.
Fall X	0,174	0,281	1 : 1,328
	0,126	0,278	1 : 2,66
	0,135	0,292	1 : 2,16
	0,125	0	—
	0,242	0,672	1 : 2,78
Fall XI	0,88	3,11	1 : 1,353
	1,741	9,8	1 : 1,568
	1,673	11,84	1 : 1,709
	1,605	10,16	1 : 6,31
Fall XII	1,69	14,87	1 : 9,44
	1,55	9,09	1 : 5,87
	1,75	12,68	1 : 7,25
	1,16	9,77	1 : 8,42
	2,18	16,76	1 : 7,69
	3,24	23,69	1 : 7,31

nen waren im allgemeinen schwach alkalisch bis amphotär.[1]) Wie ersichtlich wechseln die Werte der Relationsziffern zwischen 1 : 1,19—1 : 15,92, demnach innerhalb bedeutend weiterer Grenzen also man bisher angenommen hat. Dass die Disproportionen jedoch noch bedeutend grösser sein können als aus dieser Tabelle hervorgeht, darauf werde ich später zurückkommen.

Die Frage, ob sich aus der Relationszahl $\frac{\text{Totalacetone}}{\beta\text{-Oxybuttersäure}}$ irgendwelche praktischen Schlussätze von Bedeutung gewinnen liessen, ist nach LANDERGREN (l. c.) u. a. gegenwärtig zu verneinen. Soweit ich indes aus hierüber vorgenommenen, aber noch nicht zu Ende geführten Untersuchungen habe finden können, dürfte es wohl als nicht gänzlich unwahrscheinlich angesehen werden können, dass, aus sowohl prognostischen,

[1]) Die Analysen wurden nach der ENGFELDT'schen Methode I ausgeführt (siehe unten).

als auch aus diätetischen Gesichtspunkten wenigstens in einer Reihe von Fällen von Wert sein kann, diese zu kennen.

Ich will hier schliesslich über einen Fall von Coma bei Diabetes mellitus berichten, der nicht nur von Acidosis-Gesichtspunkten aus, sondern auch im übrigen von grossem Interesse ist.

Es handelt sich hier um einen 20-jährigen Jüngling. Aus der Anamnese sei folgendes angeführt: Der Vater starb an Zuckerkrankheit. Patient früher gesund; keine Kinderkrankheiten.

Vor ungefähr 3 1/2 Jahren bemerkte Patient einen vermehrten Drang zum Urinieren sowie einen starken Durst. Er besuchte einen Arzt, der Zuckerkrankheit feststellte. Seitdem hat Patient, je nachdem sich die subjectiven Symptome stärker oder geringer bemerkbar machten, eine strengere oder leichtere Diät gehalten. Er fühlte sich oft müde und matt, konnte aber nahezu ohne Unterbrechung seiner Arbeit nachgehen. Bisweilen traten Leibschmerzen, Erbrechungen und Diarrhöen auf. Alkalimedikation scheint nicht sorgfältig durchgeführt worden zu sein.

Den 13. VI. 1917 fühlte sich Patient schlechter; dyspeptische Beschwerden traten immer öfter auf und Pat. wurde immer mehr durch Übelkeit, saures Aufstossen und Erbrechen geplagt. Ausserdem Diarrhöe. Keine Kopfschmerzen oder Schwindel. — Den 17. VI. kamen Schmerzen im Kreuz hinzu und die Diarrhöe ging in Obstipation über. Kein Fieber. Patient wurde schlapp und stotterte beim Sprechen. Den 18. steigerte sich die Abgeschlagenheit zu einem nahezu andauernden Halbschlummer.

Patient wurde den 20. VI. 1917 ins Serafimer-Krankenhaus, Klinik I aufgenommen. Aus dem bei der Aufnahme ausgefertigten Status sei folgendes angeführt:

Körperkonstitution gewöhnlich. Fülligkeit und Muskulatur ziemlich gut entwickelt. Kein Acetongeruch. Patient ist bewusstlos. Keinerlei Zuckungen oder Krämpfe. Reaktion auch auf starkes Kneifen und Stich unbedeutend. Atmung ziemlich tief; Frequenz 26. — Patellarreflexe fehlen. Pupillen- und Cornealreflexe vorhanden. — Augengrund und Medien ohne Anmerkung.

Cor: ohne Anmerkung. Blutdruck (syst.) 60.

Lungen: ohne Anmerkung.

Bauch: weich; kein Muskel-verteidigung oder Reaktion auf Druck. Keine Nackensteife. — Kernig negativ. —

Temperatur: afebril.

Am linken Mundewinkel lässt sich aus einer unbedeutenden Furunkel eine spärliche Menge dicken Eiters hervorpressen. —

Die ausgeführte Lumbalpunktion zeigte normalen Druck. — Agglutinationsproben auf Typhus und Paratyphus fielen negativ aus.

Der *Urin* war klar; spez. Gew. 1,031; sauere Reaktion. HELLERS und ALMÉNS Proben waren positiv. Die Eiweismenge nach ESBACH 1 ‰. Reduzierende Substanz nach BANG 1/2 %.

Sediment: vereinzelte Leukozyten. GERHARDTS *Eisenchloridprobe und* LEGALS *Reaktion waren negativ.* — Die Urinmenge konnte nicht gemessen werden, da der Urin teilweise spontan abging; aber bei der Katheterisierung kurz nach der Aufnahme enthielt die Blase 1,600 cm. Urin und bei einer darauffolgenden Abzapfung ungefähr eine ebenso grosse Menge. — Die Fäces gingen spontan ab. — Patient bekam einige Stunden nach seiner Ankunft 500 cm^3 5 %iges Na-Bicarbonat intravenös und Kampfer intramuskulär.

Die folgenden Tage nahm die Reaktionslosigkeit noch mehr zu. Fortwährend ohne Acetongeruch. Den 21. gegen Abend stieg die Temperatur auf 37,9°; den 22. vormittags war sie 39,3° und am Abend desselben Tags kurz vor dem Exitus war die Temperatur 40,7°. Der Puls, welcher die beiden ersten Tage ungefähr 130 betrug, fiel am 22. mittags kollapsartig auf 60.

Die den 23. VI. ausgeführte Sektion ergab folgendes:

Zunge mit dickem Belag. Aus dem Mund ein eigentümlicher, gerade zu stinkender süsser Geruch. Pia- und Sinusgefässe stark blutgefüllt. Hirnsubstanz etwas mehr blutgesprenkelt als gewöhnlich. *Cor* ohne Anmerkung. Der Bulbus aortae zeigt in seinem unteren Teile kleine, ziemlich zahlreiche gelbweisse Herde. An den Pleurae viscerales und parietales da und dort kleine wohl umgrenzte Blutungen. Larynx, Trachea und die gröberen Bronchien mit etwas dickem, eiterigem Schleim. — Die Leberschnittfläche zeigt da und dort in Fett verwandelte Partien. — Pancreas klein, schlottrig; Gewicht 42 g. Die Nieren von etwas vermehrter Schwere (Gewicht für beide 480 g.) und Grösse. Auf Druck von fester Konsistenz. Die Schnittfläche der Rinde etwas breiter als gewöhnlich. Grössere Flecke von deutlich gelber Farbe, ünd von weniger ausgeprägter Zeichnung.

(Path. anatom. Diagnose: Atrophia pancreatis (42 g.) + Infiltratio adiposa renum diabet. + Tracheobronchit. purul. haemorrh. + Hyperaemia cerebri + Cardiosclerosis levis).

Die von mir ausgeführten Urinanalysen über die Acetonkörper und die reduzierende Substanz sind in Tabelle III wiedergegeben. Wie wir sahen betrug die Menge Totalaceton am Tage der Aufnahme 16,44 milli % (= 0,164 ‰), während die β-Oxybuttersäure die überraschend hohe Ziffer 4,85 ‰ erreichte. Beide wurden nach der Methode von ENGFELDT bestimmt. Eine Kontrollbestimmung des Totalacetons nach EMBDEN-SCHMITZ ergab das Resultat 20,31 milli %.

Die folgenden Tage zeigen, wie ersichtlich, eine steigende Totalacetonmenge, am letzten Tag mit positivem LEGAL, während die β-Oxybuttersäure ungefähr parallel abnimmt und am Tage des Exitus (22. VI.) nur 1,3 ‰ ausmacht. (Später wurden an dem bei der Sektion entnommenen Blute sowohl von ENGFELDT als auch von mir Bestimmungen teils des Total-

Tabelle III.

	Tag.	Urinmenge.	Zucker % (n. BANG).	LEGAL.	GERHARDT.	Aceton (milli %).	β-Oxybuttersäure. ‰.	Relation Tot.-Aceton: β-Oxybuttersäure.
Urin . . .	20. VI.	1,600 +	0,475	Negativ	Negativ	16,44	4,86	1 : 29,58
	21.	—	0,236	›	›	29,01	2,56 [2]	1 : 8,83
	22.	—	0,210	Schwach	?	47,38	1,30	1 : 2,77
Blut bei der Section erhalten . .	22.	—	—		—	58	2,28	—

acetons ausgeführt, welches 58 milli %[1]) ausmachte, teils der β-Oxybuttersäure, welche auf ungef. 2 ‰ bestimmt wurde; diese Bestimmungen wurden jedoch nach einer noch nicht völlig kontrollierten Methode von ENGFELDT ausgeführt, weshalb deren Wert bis auf weiteres als zweifelhaft anzusehen ist.)

Der Fall ist nicht nur praktisch-klinisch, sondern auch rein theoretisch von grossem Interesse. Sowohl die Anamnese, als auch das klinische Bild sprechen ja stark für ein Coma diabeticum. Nur mit der bedeutungsvollen Reservation, dass LEGAL und GERHARDT negativ ausfallen. Infolgedessen ist nach einer rein cerebralen Ursache für das Coma zu suchen, aber sowohl der Nervenstatus, als auch die gemachte Lumbalpunktion geben hierfür keinerlei Anhaltspunkte. Typhus und Paratyphus sind durch das klinische Bild und durch den Ausfall der resp. Agglutinationsproben ausgeschlossen. Die Annahme einer renalen Affektion als Ursache kann infolge des spez. Gewichts, der Menge und des Sedimentbefundes des Urins nicht in Frage kommen. Es wurde nun die β-Oxybuttersäure bestimmt und gefunden, dass sie zwar mässig, aber

---

[1]) Wie Prof. I. HOLMGREN in seinen Vorlesungen öfters hervorgehoben hat ist die jetzt vielgebrauchte Bezeichnung »mg %» irrational. Um mg in 100 cm.³ Flüssigkeit prozentisch auszudrücken ist »prozentimill», d. h. pro Hunderttausend oder »milliprozent» (milli %), d. h. tausendstel Prozent ein besserer Ausdruck. Ich verwende hier die Bezeichnung »milli-%».

[2]) Polarimetrisch 2,487 ‰ (die Bestimmung ist von ENGFELDT ausgeführt).

doch in der bedeutenden Menge von nahezu 5 ‰ vorhanden war, während das Totalaceton quantitativ bestimmt die unbedeutende Menge von 16,44 milli % ausmachte. Berechnet man hieraus die Relationsziffer $\frac{\text{Totalaceton}}{\beta\text{-Oxybuttersäure}}$, so beträgt diese 1 : 29,58; also eine bedeutend grössere Differenz als in den in Tabelle II zusammengestellten Fällen und auch, soweit ich aus den hierüber veröffentlichten Zusammenstellungen habe finden können eine einzigartige Disproportion bei dem hier vorliegenden Acidosis-Grad.

Hinsichtlich der Diagnose wäre zuerst zu bemerken, dass der Fall klinisch möglicherweise mehr allseitig hätte untersucht werden können. Doch wäre wohl auch dann die Diagnose schon intra vitam auf Coma diabeticum gestellt worden. Die Anamnese sowie das typische Prodromalstadium in Verbindung mit dem klinischen Bild sprechen ja stark für diese Diagnose. Betreffs des letzteren kann ja gesagt werden, dass der KUSSMAUL'sche Atmungstypus nicht in seiner ausgeprägten Form vorhanden war, aber kleinere Abweichungen hiervon sind ja nicht selten. Der niedrige Blutdruck, 60 (syst.) ist ja nach BLUM [1]) und EHRMANN [1]) als eine Stütze für die Diagnose diabetisches Coma anzusehen. Bezüglich der Art der Acidosis ist ja, wie bereits erwähnt wurde, die geringe Menge des Totalacetons bemerkenswert, doch ist keineswegs ausgeschlossen, dass diese sowie die β-Oxybuttersäuremenge zur Zeit des Eintritts des Comas reichlicher gewesen sind. Schliesslich dürfte ja als nicht ausgeschlossen anzusehen sein, dass eine Buttersäurekonzentration, wie die hier vorhandene, eine Säurecoma verursachen kann, eine Frage, auf die ich unten zurückkommen werde. Betreffs der Möglichkeit endlich, dass hier ein Coma aus einer anderen Entstehungsursache vorliege, ist schon durch die klinische Untersuchung sowohl cerebrale, renale, als auch infektiöse Ätiologie des Comas ausgeschlossen. Diese Möglichkeit muss vorallem infolge des Sektionsbefundes verneint werden. Die Veränderungen in den Nieren, dem Pancreas, der Leber und in der Aorta ascendens stimmen ja gut mit den gewöhnlichen Befunden bei einer weitgegangenen, schweren Diabetes überein, was wiederum eine weitere stütze für die Diagnose *diabetisches* Coma, ausmacht.

---

[1]) Zit. UMBER, Ernährung u. Stoffwechselkrankheiten. 1914.

Abgesehen von der Diagnose bleibt indessen die eigentümliche Acidosisform mit negativem LEGAL und GERHARD (quantitativ 16,44 milli % Tot.-acetone), aber mit einer bedeutenden Menge β-Oxybuttersäure (nahezu 5 ‰) bestehen. Ein Umstand, der aus rein praktischen Gesichtspunkten mit Rücksicht auf die Art und Weise, in welcher Acidosis auftritt, zu beachten ist.

In diesem Zusammenhang dürfte es von Interesse sein, zu versuchen, eine Antwort auf die Frage zugeben: Welche Konzentration von β-Oxybuttersäure ist im Gewebe und in der Flüssigkeit des Körpers zur Entstehung einer solchen Säureintoxikation vonnöten, dass sie ein Coma verursachen kann? Eine bestimmte Antwort hierauf dürfte wohl augenblicklich nicht gegeben werden können. Indessen haben von MAGNUS-LEVY [1]) und von GELMUYDEN [1]) in dieser Absicht ausgeführte Tierversuche gezeigt, dass, um durch Säureintoxikation ein typisches Coma hervorzurufen, eine Säurekonzentration entsprechend 0,9 g HCl per kg. erforderlich ist, was einer Menge β-Oxybuttersäure von 2,6 g per Kilogramm gleichkommen würde. Diese Ziffern wurden jedoch bei Tierversuchen gefunden und dürften nicht ohne weiteres für Menschen Giltigkeit haben. Ausserdem muss man bedenken, dass im allgemeinen bei diabetischem Coma, diesem eine langwierige, sei es periodische Acidosis vorausgegangen ist und durch Störungen in u. a. dem festen Alkalivorrat des Organismus veränderte Verhältnisse geschaffen hat, die wohl wenigstens aller Wahrscheinlichkeit nach für die Entstehung des Comas als günstig angesehen werden können. — Bei ihren Analysen an verschiedenen Organen fanden MAGNUS-LEVY [1]) und GELMUYDEN, [1]) dass die Buttersäurekonzentrationen im Blute von Comaleichen im allgemeinen um 2,3 g ‰ herum liegen, eine Ziffer, welche der im oben relatierten Falle erhaltenen ziemlich nahe kommt.

Schliesslich habe ich in der Literatur gesucht, um ähnliche Fälle zu finden.

Hierbei habe ich nur einen einzigen von STADELMANN [2]) 1883 beschrieben angetroffen und da dieser in mehreren Beziehungen dem oben relatierten ähnlich ist, erlaube ich mir über diesen mit wenigen Worten zu berichten.

Auch hier handelt es sich um einen jungen Mann von 19

[1]) Zit. J. BAER, loc. zit.
[2]) Archiv f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 17. S. 419. 1883.

Jahren, welcher seit langer Zeit an schwerer Diabetes gelitten hat. Patient war lange Zeiten hindurch periodenweise im Krankenhause behandelt worden. Trotz strenger Diät und sorgfältiger Pflege wurde Patient niemals frei von Zucker. Vom 12. XI.—29. XI. wurde Patient in der Klinik von STADELMANN gepflegt und von dieser Zeit sind genaue Urinanalysen vorhanden. Aus diesen geht hervor, dass die Urinmenge zwischen ungef. $6^1/_2$ und $11^1/_2$ Liter wechselte. Die Reaktion des Urins war im allgemeinen sauer. Das spez. Gewicht zwischen 1,029—1,033; Zucker in % zwischen 6,5 und 8. (In der Tagesmenge betrug er bis 896 g!.) Die Ammoniakmenge zeigte eine bedeutende Steigerung zwischen 2,214 und 12,243 g pro die (im Durchschnitt ungef. 5 g pro die). Die Eisenchloridreaktion, welche wiederholt gemacht wurde, zuletzt den 29. war negativ. Kein Acetongeruch. — Den 27. nahm das Müdigkeitsgefühl zu, Patient fühlte sich umwohl und hatte keinen Appetit. Den 29. verschlimmerte sich sein Zustand noch mehr und den 30. stellte sich ein typisches Coma ein, das Tags darauf zum Exitus führte.

Der Fall hat, wie man sieht, viel mit dem vorher beschriebenen gemeinsam. Ein Versuch zur Bestimmung der β-Oxybuttersäuremenge wurde in diesem Falle nicht gemacht, was ganz erklärlich ist, da zu jener Zeit die grosse Bedeutung derselben für die Entstehung der Acidosis noch unbekannt war. Ihr Vorhandensein lässt sich jedoch durch die bedeutende Grösse des Urinammoniaks ahnen. — STADELMANN äussert zwar sein Erstaunen über den fehlenden Acetongeruch und die negative Eisenchloridreaktion, fügt aber hinzu: »Schon von einigen Seiten ist hervorgehoben worden, dass durchaus nicht alle Urine der an Koma verstorbenen Diabetiker die Eisenchloridreaktion gaben.»

Einen anderen Fall von Coma diabeticum, der in diesem Zusammenhange ebenfalls sein Interesse haben kann, hat GRÜNBERGER[1]) 1905 beschrieben.

Auch hier handelt es sich um einen Patienten, welcher lange Zeit an schwerer Diabetes gelitten hat. Die Urinuntersuchung ergab zur Zeit des Comas positive Legalreaktion, während die Eisenchloridprobe negativ ausfiel. Beide Proben ergaben wiederum an der Cerebrospinalflüssigkeit ein positives Resultat. Leider fehlt auch hier die β-Oxybuttersäureanalyse.

[1]) Zentralblatt f. innere Medizin 1905.

UMBER[1]) relatiert schliesslich einen von ihm beobachteten Fall von seiner Ansicht nach typischem Coma diabeticum bei einem 15-jährigen Mädchen, wo während des comatösen Zustandes im Urin weder Totalaceton noch β-Oxybuttersäure vorhanden war (Pat. wurde früher nicht beobachtet) und wo die pathologisch-anatomische Untersuchung jede andere Todesursache als Diabetes ausschloss. Die ganze Leber wurde auf β-Oxybuttersäure hin bearbeitet, aber ohne positives Resultat. UMBER sagt in diesem Zusammenhange, dass ähnliche seltene Fälle sich wohl dadurch erklären lassen, »dass neben der Säurewirkung noch toxische Schädigungen aus der schweren intermediären Störung, die ja nicht allein den Kohlenhydratstoffwechsel, sondern vor allem auch dem Eiweisstoffwechsel im schweren diabetisch-acidotischen Organismus betreffen, eine Rolle spielen». Er betont auch, dass solche Fälle, wie der eben berichtete, wo sich ein typisches Coma bei schwerer Diabetes ohne nachweisbare Acidosis einstellt, äusserst selten sind.

Fasst man Obenstehendes zusammen, so dürften sich daraus folgende Schlussätze ziehen lassen:

1) dass die gegenseitige Mengenrelation zwischen den 3 Acetonkörpern vollständig regellos und weit über die früheren angenommenen Grenzen hinaus wechseln kann;

2) dass die β-Oxybyttersäure in seltenen Fälle sogar in bedeutender Menge vorkommen kann, ohne dass gleichzeitig eine so grosse Menge Totalaceton vorhanden zu sein braucht, dass die Reaktionen nach LEGAL und GERHARDT positiv ausfallen;

3) sowie, dass infolgedessen das bisher allgemein benützte Verfahren beim Verfolgen der Acidosis, nämlich quantitative Bestimmung des Totalacetons, im allgemeinen nicht als hinreichend dürfte angesehen werden können, sondern, wie schon früher ENGFELDT hervorgehoben hat, dass es füglich durch eine Methode (oder Methoden) ersetzt werden muss, vermittelst welcher die sämtlichen drei Acetonkörper bestimmt werden können.

---

[1]) UMBER, »Ehrnährung und Stoffwechselkrankheiten». 1914.

Über einige praktisch-klinisch geeignete Methoden zur Verfolgung der Acidosis.

Wenn demnach die Notwendigkeit einer einfachen praktischen Methode zur Bestimmung der sämtlichen drei Acetonkörper durch Vorstehendes dürfte als festgestellt angesehen werden können, so hat es auch nicht an Versuchen gefehlt, diesem Mangel abzuhelfen. Im Gegenteil tauchte, seit man die dominierende Bedeutung der β-Oxybuttersäure bei der Acidosis erkannt hatte, die eine Methode nach der anderen auf. Diese Methoden bezweckten entweder sämtliche Acetonkörper der Reihe nach, oder auch zusammen oder nur die β-Oxybuttersäure allein zu bestimmen, wobei dann das Aceton nach EMBDEN-SCHMITZ oder mit einer anderen geeigneten Methode besonders bestimmt werden musste. Bis in die letzte Zeit brachten jedoch die Versuche nur Methoden, deren Ausführung allzu zeitraubend war, um im praktisch-klinischen Gebrauch Verwendung finden zu können, und auch wie es sich herausstellte, oft ziemlich unzuverlässige Resultate gaben.

Ich will hier nur ganz kurz die Wege skizzieren, die man zur Erreichung des Zieles: quantitative Bestimmung der β-Oxybuttersäure, eingeschlagen hat und mich dabei hauptsächlich auf die Versuche beschränken, welche aus rein praktisch-klinischen Gesichtspunkten von Interesse sein können. Man hat hierbei die folgenden drei Eigenschaften der β-Oxybuttersäure auszunutzen versucht:

1) ihre Fähigkeit, sich unter gewissen Umständen in α-Crotonsäure aufzuteilen;

2) ihre Eigenschaft, eine optisch aktive Substanz zu sein;

3) und endlich ihre Eigenschaft, sich durch Oxydation in Aceton überführen zu lassen.

DARMSTÄDTER[1]) schlug mit der Ausarbeitung seiner »Crotonsäuremethode» den ersten dieser Wege ein. Trotz späteren von anderen Forschern ausgeführten Verbesserungen erwies sich die Methode jedoch als allzu zeitraubend für den praktischen Gebrauch. Ausserdem gab sie nach Untersuchungen von u. a. MAGNUS-LEVY, SHAFFER, EMBDEN und SCHMITZ allzu unzuverlässige Resultate. Sie wurde deshalb bald übergeben.

Den zweiten Weg zur Bestimmung der β-Oxybuttersäure,

[1]) Hoppe-Seilers Zeitschrift f. physiolog. Chemie. Bd. 37, 1902—1903.

nämlich nach Extraktion derselben, ihre Menge polarimetrisch zu bestimmen, schlug u. a. MAGNUS-LEVY[1]) ein, welchem es auch gelang eine Methode zu finden, die, obgleich äusserst zeitraubend in der Ausführung, doch wenigstens ziemlich zuverlässige Werte zeitigte und später in grosser Ausdehnung verwendet wurde. Die β-Oxybuttersäure wurde mit Äther extrahiert, wobei jedoch nach LANDERGREN u. a. keine quantitative Ausbeute erzielt wurde; es gingen vielmehr 3—5 % verloren. Die Ausführung der Methode nimmt eine Zeit von ungefähr 24 Stunden in Anspruch, wodurch ihre praktische Verwendung beim Verfolgen der Acidosis unmöglich gemacht wird.

Eine Modifikation dieser Extraktionsmethode versuchte E. OHLSSON[2]) mit seiner 1916 veröffentlichten Methode zu Stande zu bringen. Er fand nämlich, dass, während der Teilungskoeffizient für inaktive Buttersäure zwischen dem vorher verwendeten Extraktionsmittel Aeter und Wasser nur 0,4 betrug, dieser nach OHLSSON zwischen Essigester und Wasser 1,0 und zwischen Essigester und gesättigter Magnesiumsulfatlösung 1,7 erreichte. Für optisch aktive Buttersäure sind die Teilungskoeffizienten nicht so vorteilhaft. Zwischen Essigester und gesättigter $(H_4n)_2$ SO_4-Lösung liegt dieser für letztere nach OHLSSON zwischen 0,7—0,8. Auf Grund dieses Verhältnisses hat OHLSSON eine Methode ausgearbeitet durch welche er mittelst fünfmaliger Extraktion mit Essigester in gesättigter Ammoniumsulfatlösung eine Ausbeute von 93 % erzielte. Da diese Methode jedoch weit mehr zeitraubend ist als die unten beschriebene Oxydationsmethode von ENGFELDT und ausserdem ihre Ausführung recht viel Mühe verursacht, dürfte sie kaum für die praktisch-klinische Anwendung in Frage kommen, und ich übergehe sie daher ohne jegliche weiteren Kommentare. Dagegen dürfte das von OHLSSON nach der ersten Methode modifizierte und verkürzte Verfahren für die klinische Arbeit besser geeignet sein. Diese stützt sich auf den Umstand, dass OHLSSON bei allen seinen Versuchen gefunden hat, dass nach der ersten Extraktion die Ausbeute ziemlich konstant bei 42 % liegt.

Daraufhin hat OHLSSON nun folgende Methode ausgearbeitet, die er für klinische Zwecke warm empfiehlt.

---

[1]) Archiv f. exp. Path. & Pharm. Bd. 45.
[2]) Biochemische Zeitschrift, Bd. 77, Heft. 3 u. 4.

200 ccm Urin werden mit 100 g Ammoniumsulfat und 25 ccm 20 % Schwefelsäure versetzt und nach Lösung filtriert. Das Filtrat, ungefähr 275 ccm, wird gemessen. Dann schüttet man die Lösung in einen Scheidungstrichter der ungefähr 600 ccm fasst, $^1/_2$—1 Minute mit einem gleichgrossen Volumen Essigester und lässt sie dann in Ruhe. Nach erfolgter Klärung wird die untere Schicht, die Wasserphase, abgelassen und der Essigester in einen anderen Scheidetrichter gebracht und mit 10—15 ccm 30 %iger Sodalösung $^1/_2$—1 Minute geschüttelt. Nachdem sich die Schichten getrennt haben, wird die Sodalösung so vollständig wie möglich abgelassen und in einer Mensur von 25 ccm Volumen aufgefangen. Dann füllt man die Mensur langsam und *vorsichtig* bis 25 ccm mit 20 %iger Schwefelsäure und das Drehungsvermögen dieser Lösung wird gemessen. Wenn die Lösung zu stark gefärbt ist, wird mit wenig Tierkohle entfärbt. Doch sollte dies n. OHLSSON womöglich vermieden werden, denn dadurch werden immer Verluste von etwa 5 % verursacht. Da die Ausbeute nur ungefähr 42 % beträgt, muss demnach der gefundene Wert mit einer Zahl $\frac{100}{42} = 2{,}38$ oder in runder Zahl 2,4 multipliziert werden (oder bei Entfärbung also $\frac{100}{37}$).

Da mit dieser Methode eine ziemlich rasche Bestimmung der β-Oxybuttersäure ausgeführt werden kann (die Prozedur nimmt ungefähr 50—60 Minuten in Anspruch), machte ich neben meinen Analysen nach der ENGFELDT'schen Methode (siehe unten) Parallelbestimmungen mit der OHLSSON'schen, fand aber hierbei eine recht wenig zufriedenstellende Übereinstimmung, besonders wo es sich um geringere Mengen Buttersäure handelte. Ich machte deshalb Kontrolluntersuchungen der Methode und benutzte hierfür ein analysenreines von ENGFELDT nach der SCHAFFER-Methode dargestelltes CaZn-Salz der β-Oxybuttersäure, das mir von ENGFELDT freundlichst zur Verfügung gestellt wurde. Der Versuch wurde in der Weise ausgeführt, dass in Mengen von je 200 ccm des vorher geprüften Urins genau gewogene Mengen des Salzes zwischen 4 und 0,5 g (entsprecnend 20 resp. 2,5 g ‰) variierend und also den im Diabetesurin gewöhnlich vorkommenden Konzentrationen entsprechend, gelöst wurden. Durch Multiplikation mit 0,80405 (das Molekulargewicht des CaZn-Salzes = 517,68; das der freien

Tabelle IV.

Zugesetzte Menge CaZn-Butyrat. g	Entsprechende Menge β-Oxybuttersäure. g	Drehung im 0,01 grad. Polarimeter.	Entsprechende Menge β Oxybuttersäure. g	Fehler % (wie in Tabelle I berechnet).	Drehung im 0,1 grad. Polarimeter.	Entsprechende Menge β-Oxybuttersäure. g	Fehler % (wie in Tabelle I berechnet).
4	3,22	− 1,22°	3,09	− 4,04	− 0,95°	2,46	− 23,6
3	2,41	− 0,95°	2,46	+ 2,06	− 0,7°	1,81	− 24,9
2	1,61	− 0,57°	1,49	− 7,5	− 0,6°	1,55	− 3,7
1,5	1,21	− 0,87°	0,96	− 20,7	− 0,25°	0,65	− 46,8
1	0,8	− 0,84°	0,88	+ 10	− 0,8°	0,78	− 2,5
0,5	0,4	− 0,25°	0,65	+ 62,5	− 0,8°	0,78	+ 95
0,5	0,4	− 0,19°	0,49	+ 22,5	− 0,15°	0,39	− 2,5

β-Oxybuttersäure = 416,24) erhält man die entsprechende Menge freie Oxybuttersäure. Bei allen Bestimmungen erwies sich Entfärbung mittelst Tierkohle notwendig, weshalb die Resultate nach OHLSSONS Vorschrift um 5 % erhöht wurden. Die Bestimmungen geschahen teils durch von 3 Personen vollzogene Serienablesungen an einem in 0,01 Teile graduierten Polarimeter (die Werte in der 3. Kolumne, Tab. IV), teils durch von mir allein gemachte Serienablesungen an einem gewöhnlichen in 0,1 Teile graduierten Polariskop (die Werte in der 6. Kolumne).

Die Resultate des Versuches sind in Tabelle IV dargestellt. Wie ersichtlich erhält man in den beiden ersten Bestimmungen besonders gute Resultate, während das Fehlerprozent bereits in der dritten (mit einer Menge β-Oxybuttersäure entsprechend 8 ‰) — 7,5 erreicht und in den folgenden, je mehr die Buttersäurekonzentration abnimmt, höchst wesentlich steigt. Die Bestimmungen 6 und 7 mit geringen Buttersäurekonzentrationen zeigen so verschiedene Fehlerprozente wie + 62,5 und + 22,5, was ja, zumal die Versuche völlig gleichförmig ausgeführt wurden, darauf hindeutet, dass die Methode wenigstens bei niedrigem Buttersäuregehalt als nicht zuverlässig angesehen werden kann. Bei grösseren Konzentrationen dagegen gibt die Methode ziemlich zufriedenstellende Resultate, obgleich vielleicht auch hier bei Parallelbestimmungen bedeutende Diffe-

renzen zum Vorschein kommen könnten. Infolge der mir zur Verfügung stehenden geringen Menge reinen CaZn-Butyrat konnten nicht mehr Versuche angestellt werden. — Geschieht die Ablesung mit in 0,1 Teilen graduierten Instrumenten, wie sie meist an unseren Krankenhäusern vorhanden sind, bekommt man, wie aus der Tabelle hervorgeht, auch bei grösseren Buttersäurekonzentrationen höchst bedeutende Fehlerprozente, im allgemeinen weit mehr als 20 %, was ja auch für eine Methode, die praktischklinisch Verwendung finden soll, als allzu wenig zufriedenstellend angesehen werden muss. OHLSSON selbst scheint dies auch einzugestehen. Wenn es sich darum handelt, die Acidosis eines Diabetikers täglich zu verfolgen, um hiernach die Diät einrichten zu können, dürften die Mängel diese Methode besonders augenfällig werden. Ob die Ursache dieser schlechten Resultate vollauf in der Methode selbst zu suchen ist oder ob diese teilweise den Ablesungsschwierigkeiten zu zuschreiben sind, ist schwer zu sagen. Die Ablesungen wurden, wie bereits erwähnt wurde, von mir selbst und 2 anderen mit der Polarisierung vertrauten Personen gemacht, und die Werte sind das Resultat aus 4—5 Ablesungen. Bedenkt man zudem, dass ein Urin, der z. B. 10 ‰ β-Oxybuttersäure enthält, mit der OHLSSON'schen ›Schnell-Methode‹ (welche nur 42, resp. 37 % Ausbeute gibt) im 1 dm Rohr eine Drehung von 0,84, resp. 0,74° gibt, so ist es ja leicht erklärlich, dass auch ein ziemlich hohes Fehlerprozent bei der Ablesung entstehen kann. Ein Umstand, der selbstverständlich an und für sich schon den praktischen Wert der Methode in hohem Masse beeinträchtigt. Als allgemeines Urteil über die Ausführung der Methode dürfte wohl ausser dem Obengesagten behauptet werden können, dass diese recht umständlich ist und eine Zeit von ungefähr 50—55 Minuten in Anspruch nimmt, während welcher man vollauf damit zutun hat.

Ein anderer grosser Nachteil nicht allein der OHLSSON'schen Methode, sondern auch jeder anderen, welche nur die Bestimmung der β-Oxybuttersäure zulässt, ist natürlich der, dass man parallel Bestimmungen des Totalacetons machen muss, eine Ungelegenheit, die bei den untengeschilderten Oxydationsmethoden wegfällt.

Der dritte Weg zur Bestimmung der β-Oxybuttersäure, nämlich durch Oxydation derselben ein titrimetrisch bestimmbares Aceton zu erhalten, hat zweifelsohne das beste Resultat gegeben.

Ich übergehe hier die Entwickelung der Oxydationsmethode und verweise hierüber auf ENGFELDT[1]) eingehende Schilderung. Ich will nur in Kürze erwähnen, dass, nachdem SCHAFFER 1908—1909 mit seiner Oxydationsmethode hervorgetreten war, von EMBDEN-SCHMITZ, ENGFELDT u. m. nachgewiesen wurde, dass die Resultate daraus auf keine allzu grosse Zuverlässigkeit Anspruch erheben könnten. Auch war sie für den praktischen Gebrauch zu umständlich und zeitraubend. Seitdem wurden Verbesserungen an derselben von SCHAFFER zusammen mit MARIOT, GOESLIN und COOKE, ENGFELDT u. a. ausgeführt in der Absicht eine quantitative und gleichzeitig praktisch anwendbare Methode zu schaffen, doch keine mit nur genügendem Resultat.[1]) — Erst durch die von ENGFELDT (l. c.) 1917 veröffentlichte Methode dürfte wohl die Möglichkeit eröffnet worden sein durch tägliche Bestimmung der sämtlichen 3 Acetonkörper die Acidosis zu verfolgen. Von der SHAFFER'schen und später von der SHAFFER-MARIOT'schen Methode ausgehend hat ENGFELDT lange Zeit daran gearbietet um das Ziel seiner Vorgänger: eine exakte quantitative Methode, zu erreichen. Trotzdem es ihm gelungen ist durch Verbesserungen an verschiedenen Punkten teilweise die Fehlerursachen aus dem Wege zu räumen, welche, wie von ihm und Anderen beweisen wurde, sowohl der SHAFFER'schen als auch der SHAFFER-MARIOT'schen Methode anhafteten, sah sich ENGFELDT doch zuletzt gezwungen, seine Forderung einer Methode mit vollständig quantitativer Ausbeute zu übergeben. Stattdessen richtete er seine Versuche darauf ein, eine Methode zu erhalten, die obzwar keine quantitative, so doch eine konstante prozentische Ausbeute geben sollte. Schliesslich gelang es ihm auch auf empirischen Wege eine solche zu finden, die unter sorgfältiger Beobachtung der von ihm vorgeschriebenen Detailbestimmungen, unabhängig von Zucker resp. β-Oxysäurekonzentrationen, eine prozentische Ausbeute gab, die nur um wenige % von einem Durchschnittswerte von 82,8 % abwich. — Auf Grund dieser arbeitete ENGFELDT eine Methode I aus, vermittelst welcher das Totalaceton und die β-Oxybuttersäure (beide in Form von Aceton) in *einem* Destillationsprozess jedoch getrennt erhalten wurden und zwar in der Weise, dass, erst nachdem das Totalaceton überdestilliert und die Vorlage ausgetauscht

[1]) ENGFELDT, l. c.

worden war, das Oxydationsmittel mit Hilfe des Scheidetrichters zugesetzt und die Destillation die vorgeschriebene Zeit fortgesetzt wurde. In diesem zweiten Destillat erhält man die β-Oxybuttersäure in 82,8 % Ausbeute und in Form von Aceton, welches dann in gewöhnlicher Weise titrimetrisch bestimmt wird. Da ich bei meinen oben zusammengestellten Analysen ein Interesse daran hatte, das Totalaceton und die β-Oxybuttersäure getrennt bestimmt zu erhalten, wurde hierfür diese Methodik verwendet; betreffs der Einzelheiten dieser Methodik sei auf ENGFELDTS oben zitierte Arbeit verwiesen.

Nach denselben Hauptlinien hat ENGFELDT (l. c.) ferner eine Methode II ausgearbeitet, wo die sämtlichen 3 Acetonkörper in Form von Aceton in einem und demselben Destillat überdestilliert werden, wobei man aber nicht die beiden Hauptgruppen einzeln erhält. Da durch diese letztere Methode eine bedeutende Zeitersparnis erzielt wird und, wie aus den oben geschilderten Versuchsserien hervorgeht, wenigstens augenblicklich kein Grund dafür vorhanden ist, für den praktisch-klinischen Gebrauch Sonderbestimmungen des Totalacetons und der β-Oxybuttersäure vorzuziehen, so dürfte wohl ENGFELDTS Methode II für diesen Zweck die geeignetste sein. — Die Zuverlässigkeit der beiden Methoden ist von ENGFELDT durch sorgfältige und allseitige Kontrolluntersuchungen, wie es scheint, sehr überzeugend bewiesen worden.

ENGFELDTS Vorschriften für die Ausführung der Methode II sind in Kürze folgende:

Vorbehandlung.

20 ccm Urin + 200 ccm Wasser werden in folgender Weise gefällt: Von Bleiessig (Ph. U. S. A.)[1] werden 20 ccm und ausserdem noch eine Menge von 25 ccm für jedes in der verwendeten Urinportion vorkommende Gramm Zucker zugesetzt (z. B. bei einer Zuckermenge von 2,5 % setzt man 20 + 12,5 ccm Bleiessig zu). Danach wird 25 %-iges Ammoniak (Acetonfrei!) in einer Menge entsprechend der Hälfte der gesamten Bleiessigmenge zugegeben; endlich 10 % Alaunlösung in einer Menge entsprechend $^1/_5$ der gesamten Bleiessigmenge. — Hierauf wird mit Wasser bis auf 500 ccm verdünnt und geschüttelt. Nach 15—30 Minuten giesst man die Mischung in ein grosses Filtrum und lässt sie stehen. Von dem Filtrate (1) dekantiert

[1]) Bleiessig (Ph. U. S. A.): 180 g Bleiacetat + 110 g Bleioxyd + Wasser (etwa 1,000) bis Eigengewicht von 1,235 bei 25° C.

man dann nach 6—7 Stunden vorsichtig durch ein Filtrum so viel, dass man 250 ccm Filtrat (2) erhält.

Ausführung der Bestimmung.

Das erhaltene Filtrat (2) 250 ccm wird mit 300 ccm Wasser verdünnt; darauf mit konz. Schwefelsäure angesäuert (geeignete Menge = $^1/_6$ der benutzten Ammoniakmenge + 2 ccm) und etwas Talk zugesetzt. Hierauf beginnt die Destillation. Für den Destillstionsprozess benutzte ENGFELDT folgende Apparatur: Destillationskolben für 1,000 g Inhalt mit einem durch Gummipropfen hindurch eingelassenen Scheidetrichter von 100 ccm; als Vorlage eine 1,500 ccm fassender Kolben mit angeschlossenem Peligotrohr. In die Vorlage + Peligotrohr wird gleich vor Beginn des Destillationsprozesses eine geeignete Menge kaltes Wasser gegossen (zusammen ungefähr 100 g). Zur Abkühlung wird ein gewöhnlicher Liebig's Kühler verwendet, wobei darauf zu achten ist dass genügend Kühlwasser vorhanden ist. Wenn die Lösung kocht, werden mit Hilfe eines Scheidetrichters 50 ccm schwefelsaures Kaliumdichromat (von der Zusammensetzung: 5 g Kaliumdichromat + 10 g konz. Schwefelsäure + 95 g Wasser) zugesetzt. Nachdem die Destillation 1 Stunde fortgesetzt worden, werden durch den Scheidetrichter weitere 50 ccm Ka-dichromatschwefelsäure zugegeben. Dann gekocht bis nur 75 ccm übrig sind (ungef. $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde). — In dem erhaltenen Destillat wird das Aceton titrimetrisch bestimmt. Die Berechnung wird nach ENGFELDT so ausgeführt, dass die Anzahl verbrauchte $\frac{N}{10}$ Jodccm (n. ENGFELDT »Acidosis-Jodzahl») um 1,4 (= Jodverbrauch des normalen Urins n. ENGFELDT) verringert wird. Multipliziert man die so erhaltene Zahl mit 0,2 bekommt man eine Zahl, welche direkt in Gramm pro 1,000 und in Form von Acetessigsäure die Menge »Acetonkörper» angibt.

Von praktisch-klinischen Gesichtspunkten aus hat diese ENGFELDT'sche Methode vor den bereits vorhandenen grosse Vorzüge. Vorallem ist sie leicht ausführbar, so dass sie auch ohne Risiko weniger geschulten Laboranten anvertraut werden kann. Was ja für ihre rein praktische Vervendung von grösster Bedeutung ist. Ausserdem besitzt sie den Vorteil, dass sie sich selbst überlassen werden kann, wodurch die gleichzeitige Ausführung anderer Arbeiten nicht behindert ist; auch dies ist ein praktisch höchst vorteilhafter Umstand. Endlich ist die von ENGFELDT gefundene und vorgeschlagene Berech-

nung sehr bequem für den praktischen Gebrauch. Hinsichtlich dieser möchte ich möglicherweise eine unbedeutende Änderung in Vorschlag bringen. ENGFELDT hat für die Zahl, welche die Totalmenge der beim Titrieren verbrauchten ccm $^{N}/_{10}$ Jodlösung ausdrückt, die Bezeichnung »Acidosisjodzahl» vorgeschlagen. Mir scheint, es könnte möglicherweise noch grössere Klarheit gewonnen werden und würde deshalb praktisch sein, wenn diese Zahl beispielsweise als »Totaljodzahl» bezeichnet würde und man die Benennung »Acidosisjodzahl» für *diejenige* Ziffer reservierte, welche ja eher ein Mass für die Grösse der Acidosis ausmacht und aus welcher diese auch direkt berechnet wird, nämlich die »Totaljodzahl» verringert um den Jodverbrauch des normalen Urins (nach ENGFELDT hier = 1,4).

Die zur Ausführung der Methode nötige Zeit, ungefähr $2^1/_2$ Stunden, ist allerdings schon das höchste Mass, wo es sich um eine rein praktische Anwendung handelt. Doch ist dies wohl überwindlich, insbesondere da man, wie bereits gesagt wurde, gleichzeitig andere geeignete Arbeit verrichten kann.

Zuletzt will ich noch erwähnen, dass ich zur Erzielung einer weiteren Zeitverkürzung gleichzeitig mit der Ausführung der Analysen nach ENGFELDT parallel Versuche mit verschiedenen kleineren Änderungskombinationen dieser Methode angestellt habe. Hierbei wurde versucht, teils das Totalvolumen der Flüssigkeit durch geringeren Flüssigkeitszusatz zu vermindern; teils durch grössere Konzentration der Chromatschwefelsäure für den Oxydationsprozess günstigere Verhältnisse zu schaffen und hierdurch ebenfalls das Totalvolumen zu verringern und, was praktisch von Wichtigkeit ist, dadurch den Chromatschwefelsäure Zusatz in *einer einzigen Portion* und gleich vor Beginn des Destillationsprozesses zu ermöglichen. Hierdurch würde die Anwendung des Scheidetrichters ganz wegfallen und es könnte ein gewöhnlicher »Acetonkochapparat» benutz werden. Ferner würde man dadurch der Mühe enthoben auf die Zeiten für die Zugaben der Chromatschwefelsäure aufzupassen, wie dies heute bei der ENGFELDT'schen Methode der Fall ist. Es war meine Absicht trotz dieser kleinen Änderungen dieselbe Ausbeute wie mit der unveränderten ENGFELDT'schen Methode zu erzielen.

Nach verschiedenen Änderungsversuchen nach verschiedener

Richtung hin fand ich diese konstant (mit geringen Schwankungen, siehe unten) bei folgendem Verfahren:

Vorbehandlung unverändert nach der Methode von ENGFELDT.

Ausführung der Bestimmung.

250 ccm Filtrat (2) wurden mit *100 ccm* Wasser verdünnt. Angesäuert mit konz. Schwefelsäure (passende Menge wie bei der unveränderten ENGFELDT'schen Methode). Danach Zusatz von 50 ccm Dichromatschwefelsäure laut folgender Zusammensetzung: 7,5 g Ka-Dichromat + 15 g konz. Schwefelsäure + 90 g Wasser. Nachdem etwas Talk zugegeben worden war, begann die Destillation (wobei am besten eine ziemlich starke Flamme, Gasküche mit Rundbrenner, verwendet wird). Wenn noch 60—70 ccm übrig sind (nach ungefähr 35—40 Minuten), wird die Destillation unterbrochen und die Menge der Acetonkörper in Form von Acetessigsäure nach der ENGFELDT'schen Methode bestimmt.

Gute Abkühlung während des Destillationsprozesses ist notwendig. Scheidetrichter ist überflüssig, aber im übrigen wird derselbe Apparat wie für die unveränderte ENGFELDT'sche Methode benutzt.

In Tabelle V habe ich eine Zusammenstellung von 26 Acidosisbestimmungen an Diabetesurinen mit bedeutend variierenden Acetonkörper-, resp. Zuckerkonzentrationen gemacht. In der letzten Kolumne sind die Fehlerprozente dieser Methodik (im Verhältnis zu den bei der Parallelbestimmung nach unverändertem ENGFELDT erhaltenen Werte) angegeben und wie man sieht, halten sich diese innerhalb Grenzen, die, wenn es sich um eine praktisch-klinische Anwendung handelt, als zulässig anzusehen sind. Die Vorteile dieser etwas veränderten Methodik liegen vor allem in einer Zeitverkürzung (des Destillationsprozesses) von früher ungefähr 2 Stunden auf 35—40 Minuten. Ferner wird die Chromatschwefelsäure hier in einer einzigen Portion *vor* Beginn des Destillationsprozesses zugesetzt, was aus bereits angeführten Ursachen äusserst vorteilhaft ist. — Gegen die veränderte Methodik kann eingewendet werden, dass die in Tabelle V zusammengestellten Kontrollversuche vorallem nur Wert haben unter Voraussetzung der Richtigkeit der unveränderten ENGFELDT'schen Methode. Wie ich bereits hervorgehoben habe, scheinen die sorgfältigen Kontrollversuche, die ENGFELDT selbst ausgeführt hat, hierfür zu

Tabelle V.

Red. Subst. (nach BANG). %	Acetonkörper als Acetessigsäure berechnet (nach ENGFELDTS Methode I). ‰	Acetonkörper als Acetessigsäure berechnet (nach der von mir veränderten ENGFELDT'schen Methode). ‰	Fehler % (= die Differenz zwischen den beiden Werten, in % von dem Werte nach ENGFELDT, berechnet).
6,15	5,2	4,88	− 6,5
4,78	7,48	7,52	+ 0,54
3,1	5,74	5,24	− 8,7
0,3	7,5	7,18	− 4,2
8,16	10,2	10,9	+ 6,9
1,6	13,36	12,2	− 8,9
0	3,66	3,3	− 9,8
3,7	14,6	15,—	+ 2,7
4,55	12,96	13,24	+ 2,2
0	5,5	5,72	+ 4
spår	14,8	14,6	− 1,4
spår	16,5	17,4	+ 5,5
1,5	18,56	19,6	+ 5,6
spår	17,58	16,88	− 3,98
spår	14,78	14,6	− 1,2
0	13,2	12,—	− 9,1
0	14,2	13,44	− 1,7
3,2	14,24	13,87	− 2,6
2,6	13,24	12,56	− 5,1
0,3	11,6	11,12	− 4,1
6,4	11,6	11,16	− 3,8
spår	6,8	7,08	+ 4,1
3,25	9,48	9,32	− 1,7
5,26	17,82	18,76	+ 5,3
3,2	11,66	11,87	+ 1,9
1,75	20,42	20,84	+ 2,1

bürgen. Doch, wenn dies auch der Fall ist, könnte ja mit Recht der Einwand gemacht werden, dass die von mir angestellten Kontrollversuche, nicht als ausreichend angesehen werden können. Für die praktische Arbeit wäre es ja unleugbar von grösster Bedeutung eine rasch ausführbare Bestimmungsmethode zu haben und hoffe ich daher, binnen

kurzem ein reichlicheres Material zur Beurteilung dieser etwas veränderten ENGFELDT'schen Methode vorlegen zu können.

Zuletzt möchte ich Herrn Professor Dr. I. HOLMGREN, der mich auf diese Fragen aufmerksam gemacht hat, wie auch Herrn Laborator Dr. N. O. ENGFELDT der mich hierbei in jeder Weise freundlichst unterstützt hat, meinen besten Dank aussprechen. Für die Überlassung des Materiales, welches aus den beiden medizinischen Kliniken des Serafimerlazarettes stammt, bitte ich den betreffenden Chefen, Professor Dr. I. HOLMGREN und Professor Dr. H. C. JACOBÆUS, meinen herzlichen Dank auszudrücken.

ARKIV FÖR INRE MEDICIN (Nord. Med. Arkiv, Avd. II.) Bd. 51. Häft. 2. N:r 12.

Zur Frage der klinischen Bedeutung der Zylindroide.

Von

ULRIK QUENSEL.

---

v. JAKSCH[1]) hat in diesem Archiv vor kurzem eine Mitteilung über die klinische Bedeutung der Zylindroide veröffentlicht. Da er sich direkt gegen meine neulich publizierte Arbeit[2]) über die Morphologie des Harnsediments und über die Entstehung der Harnzylinder wendet, sei es mir gestattet mit einigen Worten meine Auffassung den Missverständnissen v. JAKSCHS gegenüber festzustellen.

Die Mitteilung v. JAKSCHS, dass das Auftreten von Zylindroiden in grosser Menge ein charakteristisches Zeichen einer Zirkulationsstörung in der Niere sei, ist von grossem Interesse und interessiert mich persönlich zwar um so mehr als diese seine Beobachtungen mit den meinigen übereinstimmen. Ich bedaure nur, dass die diesbezüglichen früheren Mitteilungen v. JAKSCHS mir entgangen sind, woher ich dieselben in meiner Arbeit leider nicht habe berücksichtigen können.

v. JAKSCH schreibt auf Seite 43: »ferner muss ich mich dagegen wenden, dass QUENSEL diesen Gebilden klinische Bedeutung abspricht». Wie er dies behaupten kann, ist mir nicht ganz verständlich. Er weist auf meine Darstellung Seite 587 (S. 269 der Sonderausgabe) hin. Hier habe ich u. a. folgendes angeführt: »Im allgemeinen wird denselben (nämlich den sogenannten Zylindroiden) bekanntlich keine

---

[1]) Arkiv för inre medicin, Bd 51, 1918, S. 43.
[2]) Ibidem, Bd 50, 1918, S. 319.

pathologische Bedeutung zugeschrieben und ihre renale Herkunft wird in Abrede gestellt.» Dieser Satz stellt aber nur eine Zusammenfassung der meiner Auffassung nach üblichen Anschauung der Autoren, die in der historischen Übersicht ausführlich besprochen sind, dar, und gibt nicht meine eigene Meinung wieder. Diese habe ich nicht in der nur die Morphologie des Sediments abhandelnden Abteilung, auf welche v. JAKSCH hinweist, näher erörtert, sondern erst in den darauf folgenden Abteilungen (Kap. III: 3, 4) meiner Darstellung, denen v. JAKSCH offenbar seine Aufmerksamkeit nicht gewidmet hat. Denn in diesem Falle würde es ihm wohl nicht entgehen können, dass ich den sog. Zylindroiden, die ich vom rein morphologischen Gesichtspunkte aus »Fäden» genannt habe, eine sehr grosse Bedeutung bei der Zylinderbildung zugeschrieben habe. Ich habe nämlich scharf betont, dass die Fäden sowie auch die von mir beschriebenen hyalinen Tropfen als *präzylindrische Gebilde* aufzufassen sind, dass sie nephrogener Entstehung sind und dass sie in der Zylinderbildung teilnehmen. Wenn dies meine Meinung ist, ist es wohl selbstverständlich, dass ich den Zylindroiden, d. h. nach meiner Nomenklatur den »Fäden», ebensowenig wie den eigentlichen Zylindern klinische Bedeutung absprechen kann.

Im Gegenteil habe ich, mich auf einer grossen Reihe von Sedimentuntersuchungen sowie von pathologisch-anatomischen Untersuchungen stützend, die grosse Bedeutung eben der sog. Zylindroide hervorgehoben. Dies habe ich Überhaupt als ein der wichtigsten Ergebnisse meiner Untersuchungen aufgefasst, was auch durch das Studium meiner Arbeit ohne weiteres ersichtlich sein darf. Eben weil diese Gebilde meiner Ansicht nach genetisch mit den eigentlichen Zylindern zusammengehören und eine grosse Rolle bei der Zylinderbildung spielen, habe ich die übliche Bezeichnung »Zylindroide» nicht beibehalten, sondern eine rein morphologische Bezeichnung »Fäden» angewandt. Auch POSNER[1]) hat sich neulich dahin ausgesprochen, »dass diese Dinge renalen Ursprungs sind, und dass man gut tut den irreführenden Namen 'Zylindroide' zu vermeiden». POSNER hält übrigens, gleichwie ich es tue, die Zylindroide für Vorstufen der echten Zylinder, die diagnostisch also im gleichen Sinne zu verwerten sind, und es füllt POSNER mit Befriedigung, dass Ergebnisse von mir mitgeteilt worden

[1]) Berliner klin. Woch. 1918, Nr. 32, S. 759.

sind, die die vollkommenste Übereinstimmung mit seinen Befunden und seiner Deutung aufweisen.

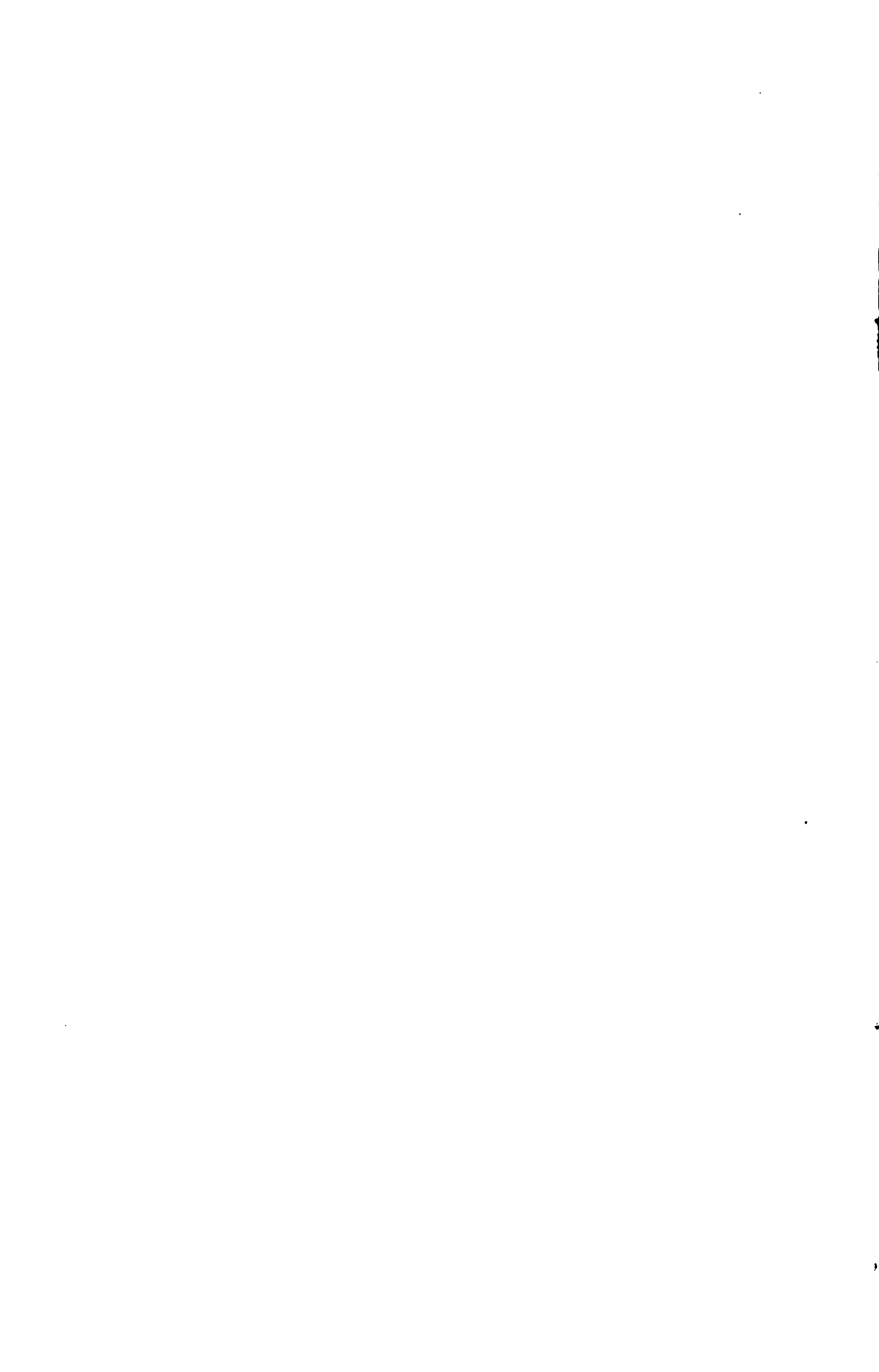
Dass ich den sog. Zylindroiden klinische Bedeutung absprechen sollte, stimmt also mit meinen Angaben *nicht* überein. Wenn v. JAKSCH als Schlussfolgerung seiner kurzen Mitteilung hervorhebt: »Die in Bezug auf die Zylindroide mitgeteilten Angaben QUENSELS entsprechen *nicht* den tatsächlichen Verhältnissen», so beruht dies auf einem Missverständniss, was deutlich daraus hervorgeht, dass seine tatsächlichen Schlussfolgerungen, dass die Zylindroide eine klinische Bedeutung haben, und dass das Auftreten derselben in grosser Menge ein charakterisches Zeichen einer Zirkulationsstörung in der Niere ist, mit meinen eigenen Ergebnissen und Angaben übereinstimmen.

Wie viel ich eben *die Bedeutung der Stauung* für die Entstehung und das Auftreten der Zylindroide betont habe, geht u. a. aus folgenden Zitaten meiner Darstellung hervor:

»Wenn es richtig ist, dass die von mir beschriebenen präzylindrischen Gebilde, die Hyalintropfen und die Fäden, nicht von einheitlicher Genese sind, so möchte ich die Vermutung aussprechen, dass die Bildung der hyalinen Tropfen und der aus diesen entstandenen Zylinder vielleicht mit der Elimination von toxischen Substanzen zu tun hat, und dass die Fäden und die aus diesen hervorgehenden Zylinder vielleicht mit der Elimination von traussudierter ödematöser Flüssigkeit zusammenhängt. Tropfen und Fäden kommen zwar häufig zusammen vor, die Tropfen kommen aber bei gewissen toxischen Zuständen, z. B. Amyloidnephrose, besonders reichlich vor, während *die Fäden bei der Stauung besonders zahlreich auftreten.*» (S. 644; S. 326 der Sonderausgabe.)

Bezüglich des *Sedimentbildes bei der Stauungsniere* habe ich folgendes geschrieben: »*Fäden* kamen in wechselnder Menge vor; *sie waren häufig zahlreich und bildeten in mehreren Fäden den Hauptbestandteil des Sedimentes*» (S. 653; S. 335 der Sonderausgabe). »Fäden und schmale Zylinder treten (bei der Stauung) gewöhnlich in den Vordergrund» (S. 655, S. 337 der Sonderausgabe).

Uppsala d. 3. XI. 1918.



ARKIV FÖR INRE MEDICIN. (Nord. Med. Arkiv, Avd. II.) Bd 51. Häft. 3, N:r 13.

From the Pathological Institution of Upsala (Prefect: Prof. Quensel).

A contribution to the knowledge of the tumours of the carotid gland

by

JOHN REENSTIERNA

M. D.

During my time as assistant at the pathological institution of Upsala in 1911 I received from the appointed chief, Dr. Vestberg, for examination a case of tumour of the carotid gland and later on (in the beginning of 1915) another similar case. External causes have, however, prevented me until now to get my paper on these rare cases ready for printing.

Case I. A school mistress, 36 years old was taken in at the hospital of Sundsvall on the 27th of Dec. 1910. She had since 11 years observed a small tumour at the right side of the upper part of her neck which lately had been growing somewhat more rapidly. During the last year she had also become more and more hoarse on account of which she had had some difficulty in continuing her work at school.

Present condition: General condition good. In the right carotid fossa, immediately below the maxillary angle a fairly solid tumour, about the size of a hen's egg, which seems to devided by means of a groove into two lobes; (as a tubercular lymphatic gland was suspected, no closer examination was made.)

Operation (Dr. Rödén) 29/12 1910. An incision was made along the anterior edge of the Sterno-Cleido muscle in it's upper half. The tumour, that consisted of two parts about the size of a walnut, was situated in the carotid fossa at the point of division of the artery, in the angle between carotis externa and interna. The external carotis had to be ligatured and divided before the tumour could be extirpated. On the surface of the tumour large thin-walled veins were observed as to give it the appearance of a struma. The cut surface

also reminded macroscopically in certain parts of the parenchyma of a struma, in other parts it was more dense, lardaceous, with large vascular lumina. Likewise a lymphatic gland, of the size of a brown bean and situated near the tumour, was extirpated.

13/12. The hoarseness had increased after the operation.

5/1 1911. The hoarseness less marked, about the same as before the operation. The wound was healed per primam.

8/1. The patient was discharged healed. The hoarseness the same.

7/7. 1911. At an examination (Dr. Rödén) the right vocal cord was found paralyzed, fixed in middle position. It did not move at inspiration nor intonation. The hoarseness less marked.

The tumour that immediately after the operation had been placed in a 4 per cent solution of formalin was sent, at the beginning of January 1911, for microscopic examination to the



Fig. 1.

demonstrator at the Pathological Institution of Upsala, Dr. Vestberg. The latter, having through a preparatory examination come to the conclusion, that it was a tumour of the carotid gland, kindly left the case to me for closer examination and description.

Macroscopical description.

The specimens hardened in formalin consist of two tumours about the size of walnuts, one of them somewhat larger than the other, and a lymphatic gland, big as a brown bean. The larger tumour meassures 4 cm. in lenght, 3 1/2 cm. in. breadth, and 2 1/2 cm. in thickness. On one side it is flattened and on the other it has two ridges running lengthways and sepa rated by a deep groove in which carotis externa has been situated (Fig. 1). The smaller tumour, irregularly pear-shaped,

has also a flattened side of which, however, a few small, rounded excrescences are seen. The other side shows considerable convexity. It is $3\frac{1}{2}$ cm. in length, 3 cm. in breadth, $2\frac{1}{2}$ cm. in thickness. On the surfaces of both the tumours remainders of collapsed, thin-walled vessels are observed. Furthermore, the tumours are almost completely surrounded by a thin layer of loose connective tissue. Immediately under the latter a nerve, about 1 mm. thick is to be found in the middle of the convex surface of the smaller tumour, running paralell to its long axis.

(The lymphatic gland that microscopically presented a quite normal appearance, is left out in the description.)



Fig. 2.

The tumours were cut in half in their largest plane.

The cut surfaces of the tumours are grayish, here and there showing small brown spots, and having several slight depressions, some striated, simple or ramified, others punctiform (lumina of small vessels, longitudinally and transversely cut?) (Fig. 2.)

Microscopical examination.

Pieces were cut from different planes of the tumours. They were embedded in both celloidin and paraffin and sections were prepared. Staining with haematoxylin-eosin, iron-haematoxylin-v. Gieson, Mallory's elastine stain, and polychromatic methylene blue.

The tumours are found to have a pronounced alveolar structure. (Fig. 3.) They are surrounded by a capsule of connective tissue that is mostly rather thin and loose, in single places, however, thicker with concentric, dense layers of fibrils. From the capsule coarse and fine trabeculæ radiate into the

mass of the tumour, which is thus divided into larger compartments. The capsule as well as the trabecular processes are abundant with blood vessels, partly comparatively large rooms lined with endothelium, partly veins and arteries. In the capsule accumulations of very dark coloured round or oval small nuclei without plain cell-protoplasm. Besides this, nerves may be observed in the capsule. In one place of the latter

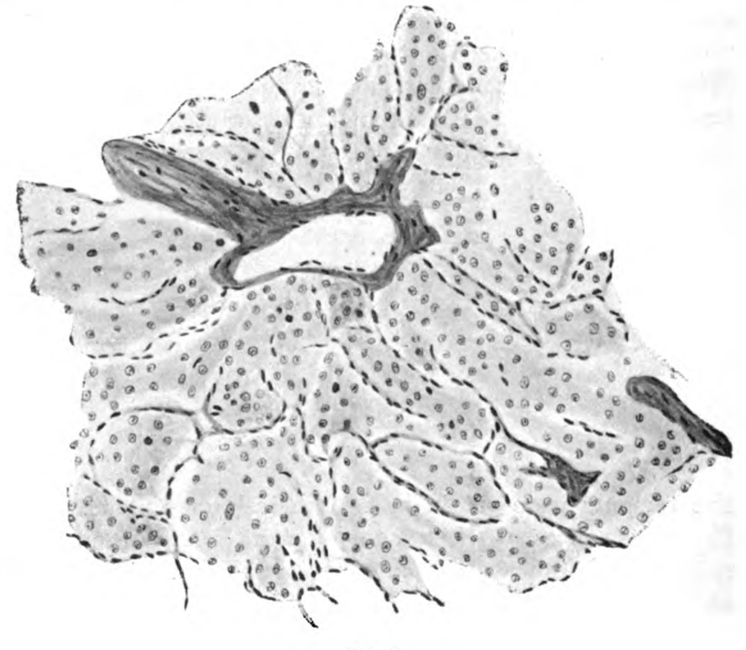


Fig. 3.

(in the smaller tumour) one nerve is observed showing ganglion cells. The radiating trabeculae of connective tissue most often show a hyaline degeneration and here and there they conglomerate to irregular lumps.

Besides this coarse division of the substance of the tumour now described there is a finer one, formed by a small-meshed capillary net-work running all through the tumour. Some of the capillaries are enclosed within thin bundles of connective tissue, others seem to be plane endothelial tubes. In some places they appear as irregularly formed fissures, lined with endothelium, here and there widening to broader lacunae.

The mesh-work now described is filled with rounded or oval strands of epithelioid cells. These accumulations of cells lie in intimate contact to the capillaries no other substance intervening. In most places, however, they have retracted from the capillaries (without doubt phenomena of shrinkage due to the hardening). Nor may any intercellular substance be observed between the different cells inside the strands. The different cells are only in a few places distinctly separated from one other. Usually they are fused into syncytium-like masses (as OBERNDORFER expresses himself about the cells in his case), as to give the appearance of giant cells whith several nuclei. In those cases where the boundaries of the cells are distinct, the cells are found to be polyhedral in shape or — though less often — rounded. The protoplasma as a rule finely granular. The nuclei, rounded or oval in shape, are fairly dark-couloured.

In the masses of cells here and there something like vacuols may be observed. Some of them contain red blood corpuscles. Also between the single cells red blood corpuscles are sometimes seen. Occasionally there are to be found inside the coarse trabeculae of connective tissue, columns and groups of cells of the type already described.

Beside these epithelioid cells arranged into alveoli some parts of the tumours show smaller, more irregularly formed, types of cells sometimes having the appearance of sarcomatous tissue. In many places there occur structures whose exterior shape resembles a varix or a sausage and which show peculiar hyaline-necrotic degeneration. They may be stained red with van Gieson. Evidently they belong to the supporting framevork.

Chromaffinic cells were not observed on account of the preceding hardening in formalin. The sections, which were stained with Mallory and polychromatic methylene blue, did not show anything remarkable.

Case II: A farmer, 43 years old, was taken in at the hospital of Östersund on the third of Dec. 1914. For the last 3 years the patient had noticed a tumour on the right side of his neck, which lately had grown more rapidly. It had caused no pain.

Present condition: General condition good. In the middle of the right side of the neck below the anterior edge of the Sternocleidomastoid muscle a somewhat nodular, firm tumour is felt slightly

movable against the underlying structures, not tender and most like a conglomeration of solid lymphatic glands.

4/12. Operation (DR. GRAEVE) under ether anaesthesia. Collar incision. The tumour, covered by the anterior edge of the Sterno-mastoid muscle and by the Platysma, shows a great number of large veins and resembles mostly a struma. It is, however, situated too high and too far cut to be a lobe of a struma. The tumour is laid free, after numerous double ligatures of its blood-vessels. On the exterior surface the vena jugularis externa is seen, and the trunc of the carotid artery is seen to dive into the tumour, not being seperable from it. It was necessary to place double ligatures on the carotis and to divide it. The tumour along whith the carotis was then dissected free upwards and finally tho internal carotis had to be ligatured and cut off. The branches of the carotis externa had previously been ligatured. Loose tamponage of the wound cavity with jodoform gauze, the rest being sutured. — The patient lost some blood during ihe operation, but had a calm anaethesia and the ligature of the carotid artery did not cause any alteration of the pulse. In the evening the patient was very dull, the puls even, 72.

5/12. Left-sided hemiplegia — also paresis of the throat —, the patient dull, but restless. He can, however, be aroused and answered clearly to questions, though his voice is difficult to comprehend. Much musus in the throat. A slight contracture of the left leg. 7/12 Temp. 37,4° — 38,7°. 8/12 Temp. 38,4. — 39,8° No auscultation could be made of the lungs on account of loud rôles in the throat. The patient dull, hemiplegic, but less restless.

8/12 Temp. 39,5°. The patient died at 3,45 p. m.

Post mortem examination. 10/12. Only the skull was opened. The dura and pia mater less blood-filled on the right hemisphere than on the left. Circulus arteriosus Willisi very poorly developed as regard the communicating vessels between the carotids and the vertebral arteries, which are thin as a thread. A loose thromb in art. carot. int. dx. The area of distribution of the right Sylvian artery shows a softening of the brain, which is loose and desintegrating. This change extends to the central ganglia and deeply into the marrow of the cerebrum and is also well marked in the temporal lobe.

The tumour, the freshly cut surface of which was firm and grayish, in colour reminding of a fibroma, was put in a 4 per cent solution of formalin.

Macroscopical description.

The hardened tumour (Fig. 4) has the dimensions of 7 1/2, 5 1/2, and 4 1/2 cm. On one side it is somewhat flattened. On the other side we observe two fairly deep grooves converging



Fig. 4.

like a fork, in which the remainders of tbe opened carotis ext. and int. are seen. A short piece of their function (the common carotid) is also attached to the tumour. The latter is surrounded by a capsule of connective tissue, abundant in thin-walled vessels. Otherwise like the tumours of the preceding case.

Microscopical examination.

The tumour richer in connective tissue, but otherwise in all essential respects of similar structure as in case I (Fig. 5).

The above description as well as the figures seem to leave no doubt that we have to do with two cases of so-called tumours of the carotid gland, and it seems to me unnecessary to enter upon a discussion of the matter.

In the literature several tables have been made of the already published cases of tumours of the carotid gland, the latest ones by CALLISON and MACKENTY (1913), STEINDL (1915), and WETTERDAL (1916). WETTERDAL has critically excluded some cases which by other authors have been looked upon as tumours of the carotid gland, viz. the cases of GREEN, GILFORD

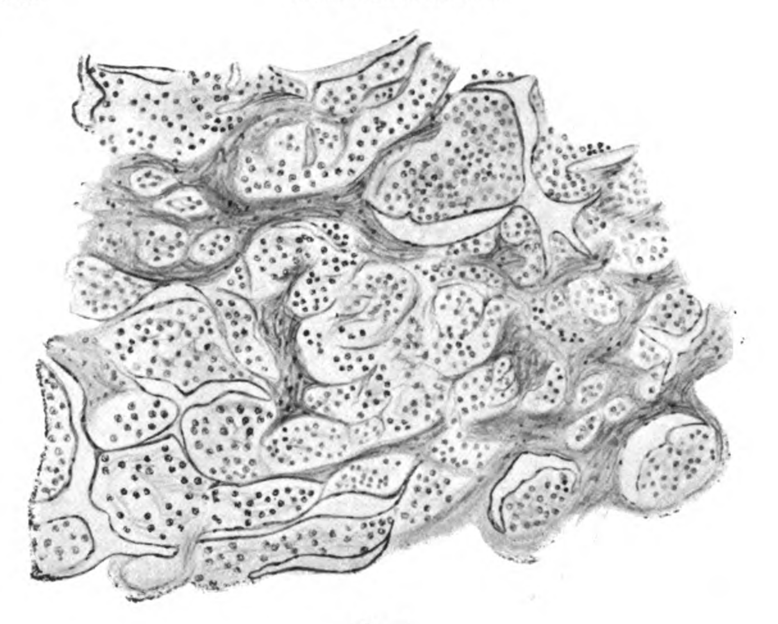


Fig. 5.

and DAVIS and one of DOBROMIJSLOFF's cases, and nothing is to be said against this. Further, he has excluded from his table the following cases, mentioned in the literature, the original papers not having been accessible to him, viz: the cases of COLEY and DOWNES, COLLIER, BINNIE and RUSSEL. Then there remains for him — if his own cases are included — 63 indubitable cases of tumours of the carotid gland. These may however, at once be reduced to 61, as WETTERDAL has counted 2 cases twice on account of an inadvertency easily accounted for. NEUBER's two first cases (number 46 and 47 in WETTERDAL's table) are as a matter of fact identical with SIMMONDS' two cases (number 54 and 55). At a conference in »Ärztlt Verein» in Hamburg 1913 SIMMONDS had given a short accoun. of two new cases of tumours of the carotid gland, which later in the same year were described in detail together with a third similar case by his assistent NEUBER. On the other hand the following cases are not counted in WETTERDAL's table: SAPEGNO (1913) a woman of 64 years, right-sided tumour. (WETTERDAL has in his list of literature quoted his auther. The case having been left out from his table seems thus to be due

to a mere oversight.) Further: DA COSTA two cases in 1914, both women, one 25 yeares old, the other 48. In the former a rightsided, in the latter a double-sided tumour. To WETTERDAL's group of uncertain cases (on account of not accessible original literature) may be count a case of LIGIN (1910), a young man.

Thus — if my own cases are ineluded — we now have 66 certain cases of tumours of the carotid gland: 1. MARCHAND., 2—5 PALTAUF, 6. KRETSCHMAR, 7, 8. KOPFSTEIN, 9. MIDDLETON and BIERRING, 10. MALINOWSKY, 11. v. HEINLETH, 12. SINIOUSCHINE, 13. CUNÉO and DAINVILLE, 14. MACPHATTER, 15. RECLUS & CHEVASSU, 16. SCUDDER, 17. FUNKE, 18. LEITHOFF, 19. HEDINGER, 20—22. MÖNCKEBERG, 23. OBERNDORFER, 24, 25, KAUFMANN & RUPPANNER, 26. KEEN & FUNKE, 27. DA COSTA, 28. CECCA, 29. COOK, 30. RIVET, 31. MAKARA, 32. CATHCART, 33. LICINI, 34. ZONDEK, 35. DOBRIMIJSLOFF, 36. DOUGLAS, 37. BEITZKE, 38, 39. LILIENTHAL 40. ALEZAIS & PEYRON, 41. KUTZNETSOFF, 42. WOOLLEY & FEE, 43. SINUSHIN (= Siniouschine?), 44. HOLLÄNDER, 45. CHIARI, 46. RANDISI, 47. BONI, 48. DA COSTA, 49—51. SIMONDS and NEUBER, 52, 53. GRAHAM, 54. SAPEGNO, 55. ENDERLEN, 56. SCHMIDT, 56. CALLISON & MACKENTY, 58. MATHEWS, 59, 60. DA COSTA, 61. BALFOUR & WILDNER, 62. STEINDL, 63, 64. WETTERDAL, 65, 66. REENSTIERNA.

Lastly it is to me an agreable duty to offer my thanks to my late teacher, Dr VESTBERG, for his interest in this little paper and to the Doctors RÖDÉN and GRAEVE who have kindly placed the hospital journals at my disposal.

Literature.

ALEZAIS & PEYRON, Paragangliome carotidien à évolution épidermoïde. Bull. de l'Assoc. franç. p. l'étude du cancer. Paris 1910. T. III. p. 181.

BALFOUR & WILDNER, The intercarotid paraganglion and its tumors. Surgery, Gynecology and Obstetrics. 1914. Vol. XVIII. p. 203.

BEITZKE, Ueber einen Tumor der Karotisdrüsse. Charité-Annalen. Berlin 1909. Bd. XXXIII. p. 382.

BONI, Contributo allo studio dei tumore del tubercolo carotideo. Pensiero med., Milano 1912. II, 761. Cit. after Index. med. 1912 and CALLISON & MACKENTY.

CALLISON & MACKENTY, Tumors of the carotid body. Annals of Surg. 1913. Vol. LVIII. p. 740.

CATHCART, Tumors of the carotid gland, with report of a case. J. South Car. M. Ass. Greenville 1908. IV. 304. Cit. after Index. Med. 1908. p. 964 and CALLISON & MACKENTY.

CECCA, Sulla patologia del corpuscolo intercarotideo. Clin. Chir., Milano 1906. XIV. p. 1177. Cit. after CALLISON & MACKENTY.

CHIARI, Ueber einen Fall von Carotisdrüsentumor. Beitr. z. klin. Chir. 1912. Bd. LXXXI. (v. Hacker's Festschr). p. 599.

COLEY, Personal communication to CALLISON & MACKENTY.

COLEY & DOWNES, Personal communication to DOUGLAS.

COOK, Case of tumor of the carotid body. Surgery, Gynecology and Obstetrics. 1907. Vol. V. p. 324.

CUNÉO & DAINVILLE, Fibrome volumineux du cou ayant déterminé des phénomènes de compression nerveuse du grand sympathique et du facial. Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris. 1903. p. 592.

DA COSTA, Report of a case of tumor of the carotid body. Annals of Surgery. 1906. Vol. XLIV. p. 393.

—, Tumors of the carotid body. Ibidem. 1913. Vol. LVIII. d. 426.

—, Personal experience with tumors of the carotid body. New York Med. Journ. 1914. Vol. XCI. p. 253.

DOBROMIJSLOFF, Zur Patologie und Therapie der Tumoren des Glomus caroticum. Chirurgia. 1908. N:r 135. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. Bd. XXXV. p. 956. (See also CALLISON & MACKENTY!).

DOUGLAS, Perithelioma of the carotid gland. Medical Record. 1909. Vol. LXXV. p. 397.

ENDERLEN. Münch, med. Wochenschr. 1913. p. 216.

FUNKE, The carotid body; anatomy, histology, embryology and tumors arising from it. Amer. Medicine 1904. Vol. VIII. p. 109. — Proc. Pathol. Soc. Philadelphia. 1904. New Ser. Vol. VII. p. 209.

GILFORD & DAVIS, Endothelioma of the carotid body. The Practitioner. Dec. 1904. Ref. Amer. Medicine, 1904. Vol. VIII. p. 1109.

GRAHAM, Tumors of the carotid body with report of two cases. Cleveland Med. Journ. 1913. Vol. XII. N:o 8. p. 537.

GREEN, Tumors of the carotid gland: two cases. Surg. Gynec. & Obstr. 1908. Vol. XXX. p. 477. Cit. after Index. med. 1909 and CALLISON & MACKENTY.

HEDINGER, Tumor der Glandula carotica. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1905. Bd. XXXV. p. 262.

V. HEINLETH, Beitrag zur Histologie des Perithelioma glandulae caroticae. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1900. Bd. XI. p. 599. — Münch med. Wochenschr. 1900. p. 899.

HOLLÄNDER, Tumor der Glandula carotica. Verhandl. der Berlin. Med. Gesellsch. 1912. Bd. XLIII. p. 167.

KAUFMANN & RUPPANNER. Über die alveolären Geschwülste der Glandula carotica. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905. Bd. LXXX. p. 259.

KEEN & FUNKE, Tumors of the carotid gland. Journ. Amer. Med. Ass. 1906. Vol. XLVII pp. 469, 566.

KOPFSTEIN, Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste der Carotisdrüse. Wien. Klin. Rundschau. N:r 6—8. 1895. Cit. after KAUFMANN & RUPPANNER.

KRETSCHMAR, Über eine Geschwulst der Glandula carotica. Inaug.-Diss. Giessen 1893.

KUTZNETSOFF, Khirurg, Arkh. Velyaminova. St. Petersburg. 1910. XXVI. p. 25. Cit. after CALLISON & MACKENTY.

LEITHOFF, Über eine sarcomatöse Varietät des Perithelioma glandulae caroticae. Inaug.-Diss. Würzburg 1904.

LICINI, Ueber einen Tumor der Glandula carotica. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. XCVI. p. 327.

LIGIN, After KUTZNETSOFF (See CALLISON & MACKENTY!).

LILIENTHAL, Endothelioma of the carotid body. Annals of Surg. 1909. Vol. L. p. 808.

———, Tumor of the carotid body. Annals of Surg. 1914. Vol. LIX. p. 132. (See also CALLISON & MACKENTY!)

MACPHATTER, Removal of the internal jugular vein and carotid arteries in order to remove a tumor in the left side of the neck. New York and PhiladelphiaMed.. Journ. 1903. Vol. LXXVIII p. 157.

MAKARA, Über die Geschwülste der Glandula carotica. Orvorsi Hetilap. 1907. N:r 43. Ref. Centralbl, f. Chir. 1908. Bd. XXXV. p. 27.

MALINOWSKY, Contribution à l'étude des tumeurs de la glande carotidienne. Kiew 1899. Cit. after REOLUS & CHEVASSU.

MARCHAND, Beiträge zur Kenntniss der normalen und pathologischen Anatomie der Glandula carotica und der Nebennieren. Internat. Beiträge zur wissenschaftl. Medicin. Festschr. RUDOLPH VIRCHOW gewidmet. 1891. Bd. I. p. 535.

MATHEWS, Personal communication to CALLISON & MACKENTY.

MIDDLETON & BIERRING, Trans. Iowa State Med. S. 1897. Vol. XV. p. 94. Cit. after KEEN & FUNKE.

MÖNCKEBERG, Die Tumoren der Glandula carotica. ZIEGLER's Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. 1905. Bd. XXXVIII. p. I,

NEUBER, Ueber Geschwülste der Carotisdrüse. Arch. f. Klin. Chir. 1913. Bd. CII. p. 289.

OBERNDORFER, Zur Frage der sogenannten Carotisdrüsentumoren. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1905. Bd. XVI. p. 225.

PALTAUF, Ueber Gieschwülste der Glandula carotica etc. ZIEGLER's Beitr. zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathol. 1892. Bd. XI. p. 260.

RANDISI, Di un tumore vascolare della ghiandola carotidea. Clin. Chir. Milano 1912. XX, 228. Cit. after Index med. 1912. and CALLISON & MACKENTY.
RECLUS & CHEVASSU, Les tumeurs du corpuscule rétro-carotidien. Revue de Chirurgie. 1903. T. XXVIII. pp. 149, 338.
RIVET, Tumeur du corpuscule carotidien. Gaz. med. de Nantes. 1907. XXV. p. 626.
SAPEGNO, Tumore maligno del paraganglio carotideo. Arch. per le scienze med. 1913. Vol. XXXVII. p. 367.
SCHMIDT, Beiträge zur Kenntnis der Glandula carotica und ihrer Tumoren. Beitr. z. klin. Chir. 1913. Bd. LXXXVIII. p. 301.
SCUDDER, Tumor of the intercarotid body. Amer. Journ. Med. Scienses. 1903. New. Ser. Vol. CXXVI. p. 384.
SIMMONDS, Geschwülste der Karotisdrüse Deutsch. med. Wochenschr. 1913. Bd. XXXIX. p. 1337.
—, Ueber Geschwülste der Karotisdrüse. Münch. med. Wochenschr. 1913. LX. p. 619.
SINIOUSCHINE, Tumeur développée aux dépens de la glande carotidienne. Communication à la séance 401 de la Soc. de Chirur. de Moscou 1901. Cit. after RECLUS & CHEVASSU.
SINUSHIN (?), Mediziniskoe Obozrienie (Moscow). 1913 (?) LXXIV p. 34. Cit. after CALLISON & MACKENTY.
STEINDL, Beitrag zur Kenntnis der Carotisdrüsengeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1915. p. I.
WETTERDAL, Bidrag till kännedomen om karotiskörteltumörer. Hygiea. 1916. p. 1761.
WOOLLEY & FEE, An alveolar tumor of the carotid gland with sarcomatous transformation. John Hopkins Hosp. Bull. 1912. Vol. XXIII. p. 146.
ZONDEK, Ein Tumor der Glandula carotica. Berlin. klin. Wochenschr. 1908. p. 217.

Stockholm 1919. P. A. Norstedt & Söner.

ARKIV FÖR INRE MEDICIN. (Nord. Med. Arkiv, Avd. II.). Bd 51. Häft. 3, N:r 14.

(Laboratoire de physiologie de l'Institut Carolin à Stockholm.)

Essai de déterminer par calcul la vitesse de l'intoxication oxycarbonée

Par

HANS GERTZ

L'oxyde de carbone inhalé est reçu par le corps dans trois dépots. La majeure partie en est fixée à l'hémoglobine, il reste une quantité assez considérable dans les voies aériennes, enfin une partie minime est absorbée par les tissus pendant le passage du sang par les capillaires. Cette dernière partie représente donc, comparée aux autres, une quantité très petite ou presque négligeable. C'est surtout grâce à cette circonstance qu'une solution approximative du problème peut s'effectuer par calcul.

Nous mesurons tous les volumes de gaz ici considérés en litres, à température du corps et à pression barométrique normale. Les trois quantités d'oxyde de carbone ci-dessus nommées, ainsi mesurées comme volumes, soient désignées par YZU respectivement. Au volume total de gaz toxique contenu dans le corps, ou à la somme $Y + Z + U$, une période de respiration ajoute une portion nouvelle, contenue dans l'air parvenant à l'espace respiratoire (l'espace des vésicules pulmonaires). Nous nous bornons, dans cette recherche, au cas ordinaire où la résorption du gaz toxique s'étend sur un espace de temps composé d'un grand nombre de respirations, la période de respiration étant ainsi un intervalle très petit,

comparé à la durée du processus de l'intoxication. Ici l'intérêt se rapporte principalement au cours moyen du processus, les fluctuations dues aux respirations étant négligeables. En faisant abstraction de celles-ci nous considérons la vitesse moyenne, toujours décroissante $\frac{d}{dt}(Y + Z + U)$, avec laquelle s'augmente le volume total du gaz toxique contenu dans le corps. Si l'on s'imagine que l'introduction définitive de l'oxyde de carbone, réellement discontinue, portionnée ou fractionée par les respirations, se fasse d'une manière fictive uniforme, sans fluctuations, sa grandeur par période de respiration restant la même, on en peut définir et exprimer, comme il suit, la vitesse moyenne dont nous venons de parler.

Prenons pour unité du temps la période de respiration, supposée uniforme, et choisissons à volonté un intervalle égal à cette période; donc le volume de gaz toxique Q définitivement reçu pendant cet intervalle exprime la valeur de la vitesse moyenne ou de la dérivée $\frac{d}{dt}(Y + Z + U)$ dans un moment immédiatement devant le milieu de l'intervalle. Ces notions posées on a l'équation fondamentale

$$\frac{d}{dt}(Y + Z + U) = Q \quad \ldots\ldots\ldots \quad (I)$$

Il faut développer d'autres relations qui ont lieu entre les variables $YZUQt$, et qui suffisent, jointes à la précédente, à la solution du problème proposé. Le moyen en est fourni par la proportion moyenne x du gaz toxique dans l'air de l'espace respiratoire, le terme proportion désignant le volume de gaz contenu dans l'unité du volume de l'air. Les voies aériennes ayant le volume V (litres) on a

$$Z = Vx, \quad \ldots\ldots\ldots\ldots \quad (1)$$

abstraction ici faite de l'entrée inspiratoire d'air atmosphérique dans l'espace nuisible (les voies conduisant à l'espace respiratoire).

Le volume de gaz toxique qu'apporte au corps une respiration est constitué par la différence entre la portion contenue dans l'air inspiré et celle contenue dans l'air expiré. De l'air

inspiré ce n'est que la partie parvenant à l'espace respiratoire qui est utilisée pour l'échange gazeux, l'autre partie restant dans l'espace nuisible. Désignons par v le volume de la partie utilisée et par n la proportion constante d'oxyde de carbone dans l'atmosphère. Le volume de gaz toxique inspiré dans l'espace respiratoire est donc vn. L'air inspiré dans l'espace nuisible s'en retourne sans changement par l'expiration et s'exclue par là de notre considération. L'expiration amène de l'espace respiratoire et du corps le volume v, la dernière partie de l'air étant transportée de l'espace respiratoire à l'espace nuisible. Il s'agit ainsi d'exprimer le volume du gaz toxique contenu dans le volume d'air v, quittant l'espace respiratoire et le corps.

La proportion de l'oxyde de carbone dans l'air de l'espace respiratoire varie pendant la période de respiration d'une façon semblable à celle de l'oxygène. Elle va en croissant pendant

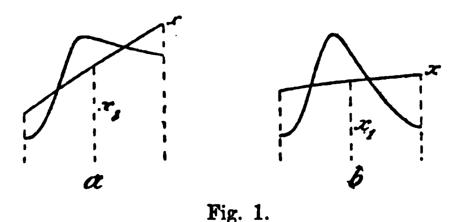


Fig. 1.

la phase de l'inspiration, par l'introduction d'air toxique plus concentré, et puis elle va en décroissant plus lentement, à cause de la résorption de gaz au sang. La courbe qui représente cette proportion va donc en ondulant autour de la courbe moyenne qui sera, d'après notre proposition ci-dessus formulée, ici considérée. Dès le début du processus la proportion se diminue, après l'inspiration, assez lentement et la courbe représentante s'élève alors rapidement par degrés, comme le montre la figure 1 a. Mais bientôt, à mesure que l'air de l'espace respiratoire contient plus de gaz toxique, la décroissance post-inspiratoire devient plus rapide, et un autre cas extrême se trouve réalisé, c'est l'état définitif que montre la figure 1 b, où le décroissement est à peu près aussi grand que l'élévation inspiratoire précédente.

Quant à la définition de la courbe moyenne non fluctuante, dont l'ordonnée représente la proportion moyenne x, il y a lieu de la formuler en deux manières. On aurait à exiger que,

pour cette courbe, la résorption de gaz toxique au sang soit égale en moyenne à celle qui a lieu en réalité. Aussi cette courbe-là devrait désigner le cours moyen de la proportion x. Ces définitions ne sont pas compatibles, il en résulte deux courbes différentes qui traversent la courbe réelle ondulante près du milieu entre les maxima et les minima. Pourtant, leur différence étant évidemment négligeable, ou peut prendre une courbe unique satisfaisant approximativement aux deux définitions.

En supposant que la déscente postinspiratoire aille jusqu'au niveau du commencement de l'ascension inspiratoire, on est conduit au cas stationnaire (où la courbe moyenne est une ligne droite horizontale) que représentent les variations de la proportion de l'oxygène dans la respiration normale. Dans ce cas, auquel appartient la formule connue de Bohr, le volume d'oxyde de carbone contenu dans l'air expiré de l'espace respiratoire serait exprimé par x_1, approximativement, si x_1 désigne la proportion prise en moyenne pour la période entière de respiration. Mais, dans notre cas actuel, la courbe moyenne va toujours en croissant (ou sa dérivée reste constamment positive), et elle s'élève très vite dans le début du processus. Ici le volume expiré doit considérablement dépasser vx_1, parceque la proportion x du gaz toxique s'abaisse moins, pendant l'expiration, que dans le cas stationnaire. De là il résulte évidemment une différence essentielle entre les deux cas, et la proportion moyenne du gaz toxique dans l'air expiré de l'espace respiratoire doit dépendre, dans le cas général, non seulement de la valeur moyenne x_1 mais aussi de la dérivée $\frac{dx}{dt}$. Il faut donc généraliser l'expression vx_1 appartenant au cas stationnaire à une fonction qui renferme aussi $\frac{dx}{dt}$ et se réduit à vx_1 pour $\frac{dx}{dt} = 0$. On peut prendre, en première approximation, la fonction simple $vx_1 + \gamma\frac{dx}{dt}$, γ étant constante pour une respiration uniforme. Le volume de gaz toxique apporté au corps par une période de respiration est donc $v\,(n - x_1) - \gamma\frac{dx}{dt}$. Ce volume reste, d'après la définition de x_1, approximativement le même, s'il est supposé amené, fictivement, d'une manière

continue et uniforme pendant la période entière de respiration, et si x_1 est remplacé par la valeur x variable pendant la période. L'expression précédente étant substituée à Q dans la formule (I), la dérivée du premier membre de (I) ainsi que x_1 et $\frac{dx}{dt}$ appartiennent approximativement à la même valeur du temps. Par suite on peut, en faisant cette substitution, écrire x pour x_1 et obtient ainsi

$$\frac{d}{dt}(Y + Z + U) = v\,(n - x) - \gamma\frac{dx}{dt}, \quad . \quad . \quad . \quad . \quad \text{(I a)}$$

formule qui se rapporte évidemment à une valeur quelconque du temps.

L'expression du second membre de (I a) implique, comme il est remarqué, une généralisation présumée de la formule de Bohr. Il faut recourir à des expériences spéciales afin de déterminer en quelle mesure cette généralisation est justifiée, c'est à dire s'il en résulte, pour γ, une valeur approximativement constante et suffisamment différente de zéro.

L'hémoglobine se partage entre l'oxyde de carbone et l'oxygène dans un rapport déterminé par l'affinité des deux gaz à l'hémoglobine et par la tension des gaz dans l'air de l'espace respiratoire. Soit l'affinité du gaz toxique à l'hémoglobine β fois plus grande que celle de l'oxygène et désignons par y la partie oxycarbonée de l'hémoglobine et par m la proportion de l'oxygène dans l'air de l'espace respiratoire, on a pour l'état d'équilibre, dans une approximation ici suffisante,

$$\frac{y}{1-y} = \beta\frac{x}{m}, \text{ d'où } y = \frac{\beta x}{m + \beta x} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (2)$$

Le volume Y du gaz toxique fixé à l'hémoglobine est donc, si la quantité totale de l'hémoglobine est h grammes, et si le volume k d'oxyde de carbone se fixe à un gramme d'hémoglobine,

$$Y = hky = \frac{\beta}{m} \cdot \frac{hkx}{1 + \frac{\beta}{m}x},$$

ou, en posant $a = \frac{\beta h k}{m}$, $b = \frac{\beta}{m}$,

$$Y = \frac{ax}{1 + bx}.$$

Dans cette équation x représente la proportion moyenne d'oxyde de carbone dans l'air de l'espace respiratoire, quand l'état d'équilibre s'est établi. Mais, pendant la résorption du gaz toxique la quantité du gaz contenu dans le sang correspond à une valeur de tension inférieure à celle qui a lieu dans l'espace respiratoire. C'est, en effet, la difference entre ces deux valeurs de tension qui produit la diffusion du gaz toxique de l'air des poumons au sang. Quant à la proportion moyenne d'oxyde de carbone dans le sang, elle ne peut pas différer beaucoup de celle appartenant au sang capillaire des poumons auquel se fait la résorption, puisque le sang quittant les poumons est la plus riche en gaz et le sang allant aux poumons en contient le moins. Par conséquent il faut poser, dans l'équation précédente, une valeur $x - \varepsilon$ inférieure à x: donc

$$Y = \frac{a(x - \varepsilon)}{1 + b(x - \varepsilon)}. \quad \ldots \ldots \ldots \quad (3)$$

Evidemment la quantité positive ε, étant au début du processus approximativement égale à x, passe ensuite par un maximum et tend à la fin du processus vers la limite zéro. On peut admettre: $\beta = 150$, $m = 0{,}145$, $k = 0{,}00151$ l., et pour une personne pesant 70 kg. $h = 700$ gr., d'où $a = 1050$ l., $b = 1030$. Par l'intoxication, notamment par l'hyperpnée, la proportion m subit un accroissement, dont l'effet faible sur l'intoxication est compensé par l'effet contraire de l'hyperpnée. Ainsi m soit supposée constante.

La vitesse avec laquelle se fait la diffusion de l'oxyde de carbone de l'espace respiratoire au sang, à travers la paroi des vésicules pulmonaires, est représentée par la dérivée $\frac{d}{dt}(Y + U)$. Elle peut être posée proportionale à ε. Mais ε étant supposée constante, la diffusion doit se faire plus lentement à mesure qu'il reste moins d'hémoglobine disponible pour fixer le gaz, c'est à dire à mesure que se ralentit la réaction entre ces deux substances. La vitesse de la diffusion doit donc être en proportion aussi à la partie non oxycarbonée de l'hémoglobine

ou à la fraction $\frac{1}{1 + b(x - \varepsilon)}$. Nous admettons la proportionalité simple, correspondant à la supposition d'une réaction bimoléculaire entre l'hémoglobine et l'oxyde de carbone. Par suite nous posons

$$\varepsilon = \varkappa(1 + bx - b\varepsilon)\frac{d}{dt}(Y + U), \quad \ldots\ldots\ldots \quad \text{(II)}$$

$\varkappa$ étant une constante qu'il reste à déterminer.

Les expériences de M:me MARIE KROGH [1]) ont fait connaitre la quantité d'oxyde de carbone qui est diffusée de l'air des poumons au sang, dans des circonstances diverses. Pendant 1 minute et à la tension 1 mm. (Hg) du gaz dans l'air des poumons, cette quantité ici désignée par ζ est comprise, en repos et pour un volume normal des poumons (environ 3,5 l.), entre les limites approximatives 0,023 l. et 0,045 l. (à 37°), quantité qui s'agrandit dans l'état de travail et pour des volumes plus grands des poumons. Le nombre des respirations par minute étant désigné par μ, le volume ζ/μ est diffusé pendant l'unité du temps ici adoptée et constitue la valeur de $\frac{d}{dt}(Y + U)$. Comme, pour ces expériences, la tension de l'oxyde de carbone dans le sang et par conséquent la différence $x - \varepsilon$ étaient négligeables, et comme à la tension 1 mm correspond $\varepsilon = x = \frac{1}{710}$, l'équation (II) donne pour ce cas

$$\frac{1}{710} = \varkappa\frac{\zeta}{\mu}. \quad \ldots\ldots\ldots\ldots \quad \text{(II a)}$$

Pour les valeurs ordinaires $\zeta = 0{,}032$ l., $\mu = 16$ il résulte $\varkappa = 0{,}7$. En général la valeur de $\varkappa$ ne diffère pas beaucoup de l'unité.

Le volume U d'oxyde de carbone dissous dans les tissus a pour expression

$U = \frac{310 \cdot 710}{273 \cdot 760} \cdot aL(x - \varepsilon - \varepsilon_1)$, où désignent: a le coefficient d'absorption (à température du corps) pris en moyenne pour

[1]) MARIE KROGH, Luftdiffusionen gennem menneskets lunger. Copenhague 1914.

les tissus, L le volume de ceux-ci mesuré en litres et ε_1 une quantité analogue à ε. U représentant un volume comparativement très petit, on peut ici faire quelques approximations simplifiantes. Posons ainsi pour α le coefficient d'absorption de l'eau 0,0183, en prenant, pour compenser, une valeur réduite de L. La quantité ε_1 peut s'écrire $(\lambda - 1)\varepsilon$, d'où $\varepsilon + \varepsilon_1 = \lambda\varepsilon$, λ étant un facteur variable supérieur à 1. Il suffit d'estimer sommairement ce facteur λ. Les valeurs $L = 50$ l. et $x - \lambda\varepsilon = 0,01$ donnent $U = 0,01$ l. Dans la période initiale de la résorption du gaz toxique x n'excède pas sensiblement ε, ce qui fait U négligeable comparé à Z. Vers la fin du processus, où ε et ε_1 sont près de zéro et x est près de n, U monte à $Z/4$, environ, mais reste toujours très petit par rapport à Y. Nous posons

$$U = c(x - \varepsilon - \varepsilon_1), \text{ ou } \quad \ldots\ldots \quad (4)$$
$$U = c(x - \lambda\varepsilon); \quad \ldots\ldots\ldots \quad (4\text{ a})$$

c ayant la valeur approximative $a/1000$.

En vertu de deux circonstances on peut traiter le problème d'une manière très simple, d'où résultera une solution dont le degré d'exactitude correspond bien au caractère approximatif du problème. Le processus se développe, en effet, en deux périodes assez différentes. La première et très courte période est caractérisée par la croissance rapide et presque égale de x et de ε, les dérivées $\frac{dx}{dt}$ et $\frac{d\varepsilon}{dt}$ ayant, par conséquent, des valeurs comparativement très grandes, mais leur différence $\frac{d}{dt}(x - \varepsilon)$ étant une quantité petite du second ordre, par rapport à $\frac{dx}{dt}$ ou à $\frac{d\varepsilon}{dt}$. La transition à la seconde période se fait par la décroissance rapide de $\frac{dx}{dt}$ et de $\frac{d\varepsilon}{dt}$ et par la croissance de $\frac{d}{dt}(x - \varepsilon)$. Ensuite, dans la seconde période qui occupe la majeure partie du processus, ces trois dérivées sont toutes du même ordre de grandeur. Pour la première période la différence $x - \varepsilon$ est négligeable en grande extension, pour la seconde période ε peut être exprimée approximativement en fonction de x; de là il résulte la simplification annoncée du calcul. Ainsi

nous traiterons le problème en deux parties, correspondant aux deux périodes.

Le fait remarquable, caractérisant le début du processus, que la tension du gaz toxique dans le sang ou la valeur de $x - \varepsilon$ croît lentement est causé par la dilution initiale considérable de l'air toxique inhalé dans l'espace respiratoire. Pourtant cette dilution se diminue dès le début très vite, le gaz toxique étant apporté beaucoup plus vite qu'il est résorbé au sang. Ainsi sa proportion dans l'air de l'espace respiratoire et par suite la vitesse de la résorption accroissent rapidement, jusqu'à ce que cette vitesse ait acquis une valeur peu inferieure à la vitesse Z avec laquelle est apporté le gaz toxique.

Remplaçons dans l'équation (I a) $\frac{d}{dt}(Y + U)$ par $\frac{\varepsilon}{\kappa(1 + bx - b\varepsilon)}$, d'après l'équation (II), et substituons ensuite dans ces deux équations, (I a) et (II), les expressions trouvées de YZU, d'après (1) (3) et (4). Dans les équations ainsi formées on peut, pour obtenir une idée assez exacte du cours initial du processus, négliger $b(x - \varepsilon)$ auprès de 1 et c auprès de a, d'où résultent les équations fort simplifiées

$$\frac{dx}{dt} = \frac{v}{w}(n - x) - \frac{\varepsilon}{\kappa w}, \quad \frac{dx}{dt} - \frac{d\varepsilon}{dt} = \frac{\varepsilon}{a\kappa}, \quad . \quad . \quad . \quad . \text{(III)}$$

w étant écrit au lieu de $V + y$. Ces équations et leurs équations dérivées permettent d'éliminer l'une des variables dépendantes, x ou ε, et l'équation résultante du second ordre aura la même forme, soit la variable ε ou $x - n$. Elle sera, en ε,

$$\frac{d^2\varepsilon}{dt^2} + \frac{a(1 + \kappa v) + w}{a\kappa w} \cdot \frac{d\varepsilon}{dt} + \frac{v}{a\kappa w}\,\varepsilon = 0.$$

Ici $x - n$ peut être substitué à ε. L'intégrale générale de cette équation est

$$\varepsilon = q_1 e^{r_1 t} + q_2 e^{r_2 t},$$

où r_1 et r_2 désignent les racines de l'équation »caractéristique», savoir de celle qui est obtenue de l'équation différentielle en remplaçant les dérivées par les puissances du même ordre et

ε par 1. Ainsi on a, en désignant les coefficients de $\frac{d\varepsilon}{dt}$ et de ε par ϱ et σ,

$$r_1 = -\frac{\varrho}{2}\left(1 + \sqrt{1 - 4\frac{\sigma}{\varrho^2}}\right),$$

$$r_2 = -\frac{\varrho}{2}\left(1 - \sqrt{1 - 4\frac{\sigma}{\varrho^2}}\right).$$

Comme $\frac{\sigma}{\varrho^2}$ est une quantité très petite par rapport à 1, on peut développer le radical et négliger, dans cette série, les puissances de $\frac{\sigma}{\varrho^2}$ supérieures à la première, de sorte qu'il en résulte, approximativement,

$$r_1 = -\varrho + \frac{\sigma}{\varrho},\ r_2 = -\frac{\sigma}{\varrho}.$$

Les constantes arbitraires $q.$ et q_2 sont déterminées par les conditions

$$\varepsilon = 0,\ \frac{d\varepsilon}{dt} = \frac{dx}{dt} = \frac{v}{w}n, \text{ pour } t = 0,$$

qui donnent

$$-q_1 = q_2 = \frac{vn}{w(r_2 - r_1)},$$

approximativement $-q_1 = q_2 = \frac{vn}{w\varrho}$.

La variable dépendante étant $x - n$, les constantes ont les valeurs

$$q_1 = -\frac{n}{r_2 - r_1}\left(\frac{v}{w} + r_2\right),\ q_2 = \frac{n}{r_2 - r_1}\left(\frac{v}{w} + r_1\right).$$

Afin d'obtenir approximativement la durée de la période initiale, on doit formuler la condition que $\frac{d}{dt}(x - \varepsilon)$ soit du

même ordre de grandeur que $\frac{dx}{dt}$. Il suffit de poser $\frac{d\varepsilon}{dt} = 0$, d'où résulte

$$\frac{r_1}{r_2} = e^{(r_2 - r_1)t_0}, \quad t_0 = \frac{1}{r_2 - r_1} \log \frac{r_1}{r_2},$$

approximativement $$t_0 = \frac{1}{\varrho} \log \frac{\varrho^2}{\sigma} \qquad (5)$$

La transition de la première période à la seconde se fait donc environ le temps ainsi déterminé t_0. Les valeurs correspondantes x_0 et ε_0 résultent des relations données par substitution de t_0. En developpant $e^{r_2 t_0}$ et en arrêtant la série au troisième terme on obtient

$$x_0 = n - \frac{n}{r_1}\left(\frac{v}{w} + r_1 + r_2\right)\left(1 + r_2 t_0\right),$$

et approximativement, par substitution des expressions de r_1 et de r_2 et en supprimant les puissances de $\frac{\sigma}{\varrho}$ supérieures à la première,

$$x_0 = \frac{vn}{w\varrho} + \frac{n\sigma}{\varrho}\left(1 - \frac{v}{w\varrho}\right)\left(t_0 - \frac{1}{\varrho}\right) \qquad (6)$$

Par le même procédé on aura approximativement

$$\varepsilon_0 = \frac{vn}{w\varrho} - \frac{vn\sigma}{w\varrho^2}\left(t_0 - \frac{1}{\varrho}\right).$$

Ainsi x et ε diffèrent encore à la fin de la période par une quantité petite qui a l'expression approchée

$$x_0 - \varepsilon_0 = n\frac{\sigma}{\varrho}\left(t_0 - \frac{1}{\varrho}\right), \text{ ou}$$

$$x_0 - \varepsilon_0 = n\frac{\sigma}{\varrho^2}\left(\log \frac{\varrho^2}{\sigma} - 1\right). \qquad (7)$$

Pour le début du processus on peut souvent poser $x = \varepsilon$; la première des équations (III) devient alors

$$w\frac{dx}{dt} = v(n - x) - \frac{x}{\varkappa}, \text{ dont la solution est}$$

$$x = \frac{\varkappa v n}{1 + \varkappa v}\left(1 - e^{-\frac{1 + \varkappa v}{\varkappa w}t}\right). \quad \ldots \ldots \quad (8)$$

Ayant trouvé ainsi les valeurs correspondantes x_0 et t_0, on peut déterminer le cours suivant du processus par intégration immediate de l'équation fondamentale (I a). En effet, la quantité ε, que renferment les expressions de Y et de U, (3) et (4 a), est exprimable en approximation suffisante, pour cette partie majeure du processus, en fonction de x. Par conséquent, après la substitution de YZU ainsi exprimées en fonctions de x, la quantité variable ε_1 ou λ étant suffisamment appréciée, l'équation (I a) ne contiendra que les deux variables separées x et t.

On a par différentiation, d'après (3) et (4),

$$\frac{d}{dt}(Y + U) = \left[\frac{a}{(1 + bx - b\varepsilon)^2} + c\right]\left(\frac{dx}{dt} - \frac{d\varepsilon}{dt}\right) - c\frac{d\varepsilon_1}{dt}.$$

Si l'on change ici $\frac{d}{dt}$ à $\frac{d}{dx}\frac{dx}{dt}$, dans les dérivées de ε et de ε_1, et qu'on élimine ensuite $\frac{dx}{dt}$ entre cette équation et l'équation tirèe de (I a) et de (1)

$$\frac{d}{dt}(Y + U) + w\frac{dx}{dt} = v(n - x), \text{ où } w = V + \gamma,$$

on obtiendra, en écrivant pour abréger

$$\delta = \frac{w}{\frac{a}{(1 + bx - b\varepsilon)^2}\left(1 - \frac{d\varepsilon}{dx}\right) + c\left(1 - \frac{d\varepsilon}{dx} - \frac{d\varepsilon_1}{dx}\right)}, \quad . \; . \quad (9)$$

le résultat:

$$\frac{d}{dt}(Y + U) = \frac{v(n - x)}{1 + \delta}.$$

La substitution de cette expression dans (II) donne

$$\varepsilon = \frac{\varkappa v(1 + bx)(n - x)}{1 + \delta + b\varkappa v(n - x)} \quad . \; . \; . \; . \; . \; . \; . \quad (10)$$

Afin de conclure comment varient les dérivées $\frac{d\varepsilon}{dx}$ et $\frac{d\varepsilon_1}{dx}$, dans la fonction δ, il suffit de regarder les courbes de la figure 2, représentant les fonctions x et $x - \varepsilon$. Une troisième courbe semblable à la courbe $x - \varepsilon$, mais montant plus lentement au dessous de celle-ci, devra représenter la fonction $x - \varepsilon - \varepsilon_1$.

La dérivée $\frac{d\varepsilon}{dx}$ est toujours décroissante. Au début du processus elle n'est pas sensiblement inférieure à 1, mais decroît plus vite vers la fin de la première période; dans la seconde période elle passe par zéro et reste ensuite négative. La dérivée $\frac{d\varepsilon_1}{dx}$, toujours inférieure à $\frac{d(x - \varepsilon)}{dx}$ ou à $1 - \frac{d\varepsilon}{dx}$, est jusqu'au commencement de la seconde période et peutêtre encore plus tard exprimée approximativement par $1 - \frac{d\varepsilon}{dx}$. Ensuite $\frac{d\varepsilon_1}{dx}$, croissant encore d'abord, a un maximum probablement inférieur à 1, mais possiblement peu supérieur à 1, et va depuis en décroissant semblablement à $\frac{d\varepsilon}{dx}$. Le terme peu important $c\frac{d\varepsilon_1}{dx}$ est donc d'abord, dans une partie considérable de la seconde période, compris entre zéro et une valeur maxima de l'ordre de grandeur c et finit par être négatif, ayant l'ordre de grandeur $c\frac{d\varepsilon}{dx}$.

Il s'ensuit que la quantité δ est toujours positive et reste dès le début de la seconde période, par la grandeur de a, toujours petite comparée à 1. Par conséquent δ ne peut pas influencer beaucoup la valeur de ε dans la seconde période, savoir entre les limites $x = x_0$ et $x = n$. Examinons la valeur de δ dans ces limites. Pour un moment près du milieu de la première, très courte période on a $\frac{dx}{dt} = \frac{x_0}{t_0}$, et $\frac{d}{dt}(x - \varepsilon)$ est à

peu près égale à $\frac{x_0 - \varepsilon_0}{t_0}$, par suite $\frac{d}{dx}(x - \varepsilon)$ ne diffère que peu de $\frac{x_0 - \varepsilon_0}{x_0}$. L'ordre de grandeur de $1 - \frac{d\varepsilon}{dx}$ ou de $\frac{x_0 - \varepsilon_0}{x_0}$, dans ce moment, peut se déterminer d'après les formules approximatives (7) et (6); il est environ 0,05, pour des valeurs ordinaires des constantes. Donc, pour le moment t_0, $1 - \frac{d\varepsilon}{dx}$ ne peut pas être posée inférieure à 0,1, ce qui donne pour δ, $b(x - \varepsilon)$ étant négligeable et $\frac{d\varepsilon_1}{dx}$ égalant à peu près $1 - \frac{d\varepsilon}{dx}$, la limite supérieure approximative 0,05. Afin d'apprécier δ à la fin du processus, nous formons la dérivée $\frac{d\varepsilon}{dx}$ d'après la formule (9) et passons à la limite $n = x$. Ainsi il résulte, comme on peut supposer $\frac{d\delta}{dx}$ finie, pour $x = n$,

$$\frac{d\varepsilon}{dx} = -\varkappa v \frac{1 + bn}{1 + \delta}.$$

et par substitution dans (9), si l'on pose $\frac{d\varepsilon_1}{dx} = (\lambda_1 - 1)\frac{d\varepsilon}{dx}$,

$$\delta = \frac{w}{\frac{a}{(1 + bn)^2}\left(1 + \varkappa v \frac{1 + bn}{1 + \delta}\right) + c\left(1 + \varkappa v \lambda_1 \frac{1 + bn}{1 + \delta}\right)}, \text{ pour } x = n.$$

C'est impossible, évidemment, d'apprécier ici le rapport des dérivées $\frac{d\varepsilon}{dx}$ et $\frac{d\varepsilon_1}{dx}$ ou la quantité λ_1. Il semble pourtant probable que la valeur de λ_1 ne dépasse pas quelques unités. Toutefois, cette incertitude est peu importante grâce à la grandeur comparativement très petite du terme contenant λ_1. La formule permet donc de trouver δ, approximativement. Pour $n = 0{,}01$, $\lambda_1 = 10$ et des valeurs ordinaires des constantes on obtiendra $\delta = 0{,}15$, valeur qui s'amoindrit encore si λ_1 est plus grande. Ainsi δ varie, pendant la seconde période, entre des limites très étroites. Il s'ensuit que δ peut être supprimée dans des termes peu importants, comme dans ceux contenant

le facteur c, et qu'il suffit d'ailleurs d'employer des valeurs convenablement appréciées d'après les valeurs extrèmes (pour $x = x_0$ et $x = n$) que nous venons de trouver.

Substituons dans (I a) les expressions de YZU données dans les formules (1) (3) (4 a), posons $\gamma \frac{dx}{dt}$ dans l'autre membre et multiplions par $\frac{dt}{n-x}$. En integrant ensuite entre les limites t_0 et t_1 respectivement x_0 et x_1, nous appliquons l'integration par parties aux termes contenant a et c. Il viendra ainsi, $V + \gamma$ étant designé par w,

$$v(t-t_0) = \left| a\frac{x-\varepsilon}{(n-x)(1+bx-b\varepsilon)} \right|_{x_0}^{x} + \left| c\frac{x-\lambda\varepsilon}{n-x} \right|_{x_0}^{x}$$

$$-\int_{x_0}^{x} a\frac{x-\varepsilon}{(n-x)^2(1+bx-b\varepsilon)}dx - \int_{x_0}^{x} c\frac{x-\lambda\varepsilon}{(n-x)^2}dx$$

$$+\int_{x_0}^{x} w\frac{dx}{n-x}. \quad \ldots\ldots\ldots\ldots \quad \text{(IV)}$$

Nous remplaçons ici ε par son expression (10) en négligeant δ dans les termes contenant c. Les deux premières integrales deviendront alors:

$$-a\int_{x_0}^{x}\frac{xdx}{(n-x)^2(1+bx)} + a\kappa v\int_{x_0}^{x}\frac{dx}{(1+\delta)(n-x)(1+bx)}$$

$$-c\int_{x_0}^{x}\frac{xdx}{(n-x)^2} + c\kappa v\int_{x_0}^{x}\frac{\lambda(1+bx)dx}{(n-x)[1+b\kappa v(n-x)]}.$$

Dans la seconde de ces integrales on peut apprécier une valeur moyenne δ_m, en traitant $\frac{1}{1+\delta_m}$ comme facteur constante. Le même procédé est applicable relativement à λ, quantité qui pour $x = x_0$ n'excède guère l'unité et puis croît probablement à quelques unités. En effectuant les integrations on aura, après des réductions convenables,

$$v(t-t_0) = A \log \frac{1+bx}{1+bx_0} + (A+B) \log \frac{n-x_0}{n-x}$$

$$+ C \log \frac{1+b\varkappa v(n-x)}{1+b\varkappa_i(n-x_0)} - F(x) + F(x_0), \quad . \; . \; . \quad (11)$$

où désignent:

$$A = \frac{a}{1+bn}\left(\frac{1}{1+bn} + \frac{\varkappa v}{1+\delta_m}\right),$$

$$B - w = C = c + c\varkappa v\lambda_m(1+bn),$$

$$F(x) = \frac{a}{1+bx}\left(\frac{1}{1+bn} + \frac{\varkappa v}{1+\delta}\right) + \frac{c\lambda(1+bx)}{1+b\varkappa v(n-x)}.$$

Dans l'expression $F(x_0)$ les fonctions δ et λ ont les valeurs δ_0 et λ_0 correspondant à la limite x_0. Evidemment on peut poser $\lambda_0 = 1$, en outre il semble peu probable, en considération du caractère approximatif du problème, qu'il y aie besoin en genéral de considérer l'excès de λ sur l'unité.

A une appréciation sommaire de la constante γ peuvent servir quelques expériences[1]) de M. A. Krogh et de M:me M. Krogh, aussi celles-ci ayant en vue de déterminer la vitesse de la diffusion d'oxyde de carbone à travers la paroi des vésicules pulmonaires. L'expérimentateur inspirait d'un spiromètre une mélange d'air, contenant 1,02 p. c. d'oxyde de carbone, et l'air expiré fut recueilli dans un autre spiromètre. Les volumes et la composition des mélanges de gaz contenus dans les spiromètres à la fin de l'expérience permirent de déterminer

[1]) August Krogh and Marie Krogh, On the Rate of Diffusion of Carbonic Oxide into the lungs of Man. Skandinavisches Archiv fur Physiologie, Band 23, p. 236 (1910.)

le volume d'oxyde de carbone restant derrière les soupapes de l'embouchure, savoir la somme du volume de gaz diffusé au sang et du volume se trouvant dans l'espace respiratoire et l'espace nuisible, y compris aussi le volume de l'embouchure. La proportion du gaz toxique dans l'air de ces espaces fut appréciée d'après la formule de BOHR. Un tableau (p. 242 du mémoire) contient ces valeurs appréciées, que nous désignons ici par ξ, et aussi les volumes de gaz toxique résorbé dans le sang, ici désignés par χ. Donc le volume total restant dans le corps à la fin d'une expérience, au temps τ, est représenté par la somme $\chi + V\xi$ et est déterminable d'après les dates du tableau (χ devant être réduit de 0° à 37°). La valeur de $\chi + V\xi$ ainsi trouvée ne peut pas dépendre sensiblement d'une erreur possible commise dans la détermination de ξ, les termes χ et $V\xi$ variant par là dans le sens contraire et approximativement à la même mesure. L'espace V s'obtient comme la somme constituée par la différence entre le volume moyen des poumons, pendant l'expérience, et le demi-volume d'une respiration (lequels volumes sont donnés dans le tableau) et par l'espace nuisible 0,20 l. On a donc deux expressions du volume d'oxyde de carbone restant dans le corps, savoir

$$\chi + V\xi \text{ et} \int_0^\tau Q dt, \text{ d'où, par substitution de } v(n - x) - \gamma \frac{dx}{dt} \text{ à } Q,$$

$$\chi + V\xi = v \int_0^\tau (n - x) dt - \gamma\xi.$$

Il est permis, par la courte durée des expériences, d'employer ici pour x la fonction simple (8), où $w = V + \gamma$. L'integration donne alors:

$$\chi + V\xi = \frac{vn\tau}{1 + \varkappa v} + n\left(\frac{\varkappa v}{1 + \varkappa v}\right)^2 (V + \gamma)\left(1 - e^{-\frac{1 + \varkappa v}{V + \gamma} \cdot \frac{\tau}{\varkappa}}\right) - \gamma\xi.$$

En remplaçant ici τ dans la fonction exponentielle par son expression en ξ d'après (8), on aura l'équation plus simple

$$(1 + \varkappa v)(\chi + V\xi) = vn\tau + \xi(\varkappa v V - \gamma). \quad . \quad . \quad (12)$$

On peut trouver γ de cette équation, les autres quantités étant données. Quant à la déduction de celles-ci, d'après les dates du tableau, il faut ajouter quelques remarques. Le nombre des respirations pendant l'expérience, ou la valeur de τ, résulte de la durée de l'expérience multipliée par la fréquence des respirations. La différence entre le volume d'une respiration et l'espace nuisible donne la valeur de v. Le facteur $(\chi + V\xi)$ du premier membre représentant un volume de gaz experimentalement trouvé, ξ a ici la valeur du tableau de M. Krogh. Par contre, il faut prendre pour ξ dans le second membre une valeur un peu plus élevée, comme il sera demontré plus tard; nous adoptons les valeurs calculées de ξ données dans notre tableau 1, ci-dessous. Au volume d'oxyde de carbone diffusé par minute à la tension 1 mm., les poumons ayant le volume 3,5 l., on peut attribuer, d'après des expériences plus tard répétées, pour l'expérimentateur (M. Krogh) la valeur 0,02 l. mesuré à 0° et 760 mm., ou $0{,}02 \frac{310}{273}$ l. mesuré à 37°. Cette valeur normale doit être réduite, d'après les deux dernières colonnes du tableau de M. Krogh, à la valeur appartenant au volume actuel des poumons, d'où, le nombre (μ) des respirations par minute et l'espace V étant connus, $\varkappa$ sera déterminé d'après la formule (II a). Nous calculons ainsi γ au moyen de l'équation (12) pour les expériences 1234 et 6, en excluant 5 étant viciée probablement par la détermination erronée du volume des poumons. Les valeurs des constantes auxquelles se fonde le calcul sont données dans notre tableau 1. Il résulte:

Pour l'expérience 1, γ = 1,4 (l.),
» » 2, » = 4,5,
» » 3, » = 0,3.
» » 4, » = 2,8,
» » 6, » = 1,6.

Les différences que montrent les valeurs de γ sont en certaine mesure accidentelles, savoir correspondantes aux erreurs d'observation. Mais il parait en outre que ces valeurs de γ varient suivant les conditions expérimentales. En effet, celles-ci sont passablement égales: 1:mo pour les expériences 1 et 4, le rytme de respiration et la ventilation étant modérés; 2:o pour la paire 3 et 6, où la ventilation est plus grande; enfin, 3:o, l'expérience 2 est marquée par le rytme plus fréquent de la

respiration. Comme la valeur de γ doit dépendre du type de la respiration, il faut admettre des variations de cette espèce, leur grandeur étant pourtant inappréciable. Il semble douteux s'il y a une correspondance entre les variations de la durée (τ) des expériences et celles de γ, ce qui n'aurait pas lieu d'après la constance supposée de γ. Evidemment les expériences considerées ne suffisent ni à déterminer exactement la valeur de γ, ni pour décider son caractère presumé d'une constante. Cependant, les conditions essentielles de ces expériences étant identiques à celles auxquelles s'applique notre calcul, on ne commettra pas probablement une erreur essentielle en employant pour γ une valeur moyenne comprise entre $\frac{1}{3}V$ et $\frac{2}{3}V$, d'autant que cette quantité n'a pas grande importance dans le calcul.

Les expériences dont il s'agit forment l'illustration expérimentale exacte du processus ici examiné et fournissent ainsi la possibilité d'une comparaison contrôlante entre le résultat du calcul et des faits établis par voie directe. M. KROGH donne, comme il est remarqué, la valeur terminale ξ de la proportion x d'oxyde de carbone dans l'air de l'espace respiratoire, valeur appréciée par l'emploi de la formule de BOHR. Il ajoute encore la valeur moyenne x_m de x, prise pour la durée totale de l'expérience. Cette appréciation de x_m est fondée sur la supposition que la concentration toxique de l'air nommé ou la proportion x, s'élevant très vite, atteint au bout de quelques respirations, loin avant la fin de l'expérience, une valeur presque stationnaire, évidemment la valeur x_0 ci-dessus déterminée par les formules (5) et (6). (»During the first respirations of an experiment the percentage of CO in the alveolar air rises from 0 to a constant value», p. 241). D'après cette supposition la différence $\xi - x_m$ doit être comparativement petite. Nos formules permettent de calculer, pour les dates d'une expérience, le temps t_0 de cet état presque stationnaire ainsi que les valeurs ξ et x_m. On obtient t_0 de (5) et ξ de (8). La valeur moyenne x_m est définie par l'équation

$$x_m = \frac{1}{\tau}\int_0^\tau x dt,$$ où l'on peut substituer à x la fonction (8).

L'integration donne

$$x_m = \frac{n\kappa v}{1 + \kappa v}\left[1 - \frac{\kappa w}{\tau(1 + \kappa v)}\left(1 - e^{-\frac{1+\kappa v}{\kappa w}\tau}\right)\right].$$

Le tableau 1 ci-joint montre les valeurs de t_0 ξ x_m ainsi calculées, pour les 5 expériences, la constante γ ayant d'une part la valeur 2 (l.) pour toutes les expériences et d'autre part la valeur 4 pour l'expérience 2 et la valeur 1 pour l'expérience 3. On peut faire la comparaison avec les valeurs de ξ et de x_m citées d'après M. KROGH.

Tableau 1.

Expérience	τ	χ	V	v	κ	t_0	$100\,\xi$	$100\,x_m$	D'après KROGH:	
									$100\,\xi$	$100\,x_m$
1	17,7	0,0296	3,55	0,325	1,52	37	0,32	0,24	0,29	0,27
2I	18,8	0,0262	4,15	0,41	1,93	42	0,42	0,3	0,36	0,34
2II	»	»	»	»	»	54	0,4	0,27	»	»
3I	8,05	0,0258	4,6	1	1,33	24	0,51	0,34	0,48	0,46
3II	»	»	»	»	»	21	0,58	0,37	»	»
4	12,4	0,0179	3,92	0,35	1,25	33	0,28	0,19	0,27	0,255
6	7	0,0212	4,48	0,97	1,12	22	0,46	0,31	0,43	0,41

$n = 0{,}0102$; $a = 930$ (apprécié d'après le poids du corps, 60 kg., de M. KROGH);
$\gamma = 2$ pour 1, 2I, 3I, 4, 6; $\gamma = 4$ pour 2II; $\gamma = 1$ pour 3II.
Le temps (τ, t_0) est compté en périodes de respiration:
les volumes (χ, V, v, a, γ) sont comptés en litres.

L'incertitude des dates auxquelles se base le calcul, en particulier de γ, doit affecter évidemment, en degré semblable, les valeurs calculées. Pourtant, malgré l'incertitude possible de celles-ci, quelques faits généraux semblent être constatés. Ainsi on voit que la durée jusqu'à l'état approximativement stationnaire, ou au temps t_0, est beaucoup plus grande que la durée de l'expérience, d'où il suit que x croît assez vite encore vers la fin de l'expérience. Par conséquent la différence $\xi - x_m$ doit dépasser considérablement la valeur admise par

M. KROGH; cela résulte aussi, en effet, du calcul fait d'après une autre formule. Surtout dans les plus courtes expériences 3 et 6 cette différence se trouve prononcée. Ici la différence $\xi - x_m$ comparée à ξ, devant être la plus grande selon la théorie, est supposée, par M. KROGH, inférieure à celles des autres cas. M. KROGH est pourtant conduit à des résultats presque tout à fait corrects, ce qui est dû, comme on peut l'admettre, à la circonstance que l'écart de ξ en bas de sa valeur correcte et celui de x_m en haut ont, dans le calcul de l'expérience, des effets compensants l'un à l'autre. La valeur obtenue par l'application de la formule de BOHR doit être, d'après notre théorie, trop petite pour représenter ξ et trop grande pour représenter x_m. Mais, une valeur trop petite de ξ étant ainsi adoptée, l'appréciation trop basse de la différence $\xi - x_m$ a fait trouver la valeur de x_m trop haute. Le point essentiel consiste donc en ce que la formule de BOHR a été appliquée dans ce cas qui diffère assez du cas stationnaire, réalisé dans la respiration normale, auquel cas special la validité de la formule est bornée. C'est la valeur considérable de la constante γ ici employée qui indique l'impossibilité d'obtenir par l'application de la formule de BOHR, dans le cas actuel, un résultat significatif. Ces écarts peu importants entre les valeurs calculées et celles trouvées par M. KROGH étant ainsi bien explicables, le résultat du calcul se trouve donc ici suffisamment confirmé.

Un autre contrôle approximatif de notre résultat peut s'établir d'après les expériences personelles de M. HALDANE sur l'intoxication oxycarbonée. Dans ce but et afin d'avoir quelques exemples complèts de l'application de nos formules, nous déterminons par calcul le processus dans sa totalité pour les quatre cas $n = 0{,}01$, $n = 0{,}0075$, $n = 0{,}005$, $n = 0{,}0025$, et pour des valeurs ordinaires des constantes. Nous supposons donc (voir ci-dessus, p. 232, 233, 234):

$$a = 1100 \text{ l.}, \qquad V + \gamma = 5{,}5 \text{ l.}, \qquad \varkappa = 0{,}7,$$
$$b = 1050, \qquad v = 0{,}3 \text{ l.}, \qquad \varrho = 0{,}317,$$
$$c = 1 \text{ l.}, \qquad \mu = 16, \qquad \frac{\sigma}{\varrho} = 0{,}00022,$$

d'où résultent, d'après (5) (6) (7),

$$t_0 = 23, \text{ ou } t_0 = \frac{23}{16} = 1{,}5 \text{ min.}, \; x_0 = 0{,}176\, n, \; x_0 - \varepsilon_0 = 0{,}0045\, n.$$

Ensuite nous calculons, par l'emploi des formules (10) et (11), les fonctions x et $x - \varepsilon$. Le tableau 2 montre les valeurs calculées de $t - t_0$ et de ε, correspondant à quelques valeurs données de x.

Tableau 2.

100 x	n = 0,0025		n = 0,005		n = 0,0075		n = 0,01	
	$t - t_0$ (min.)	100 ε	$t - t_0$ (min.)	100 ε	$t - t_0$ (min.)	100 ε	$t - t_0$ (min.)	100 ε
0,1	42	0,047	6	0,090				
·2	108	·029	27	·115	11	0,160	2	0,185
·3			44	·120	21,5	·195	10	·240
·4			60	·085	29	·210	16,5	·275
·5			∞	0	36	·205	21	·300
·6					42	·165	25	·315
·7					58	·075	29	·300
·8							33	·260
·9							39	·165

D'après ces dates on peut construire les courbes qui représentent les fonctions x et $x - \varepsilon$, appartenant aux quatre valeurs de n. Ces huit courbes sont données dans la figure 2, les courbes $x - \varepsilon$ étant tracées pleines, les autres (x) étant pointillées. L'axe des abscisses représente le temps, compté en minutes. On admet en général que l'intoxication oxycarbonée produit la mort par asphyxie, quand 60 p. c. de l'hémoglobine est privé de l'oxygène par fixation au gaz toxique. En posant dans la formule (2) $y = 0{,}6$, on obtient $x = 0{,}145/100$, ce qui est donc la valeur de $x - \varepsilon$ correspondant au point létal. La figure montre cette ordonnée pour les quatre courbes $x - \varepsilon$. Les abscisses correspondantes, 20, 26, 40, 97 minutes, désignent la durée réelle de l'intoxication, pour les quatre cas, savoir la durée jusqu'à l'asphyxie.

M. Haldane, faisant ses expériences[1]) avec un appareil semblable à celui de M. Krogh, continuait l'inhalation jusqu'à l'intoxication plus ou moins prononcée. Dans des divers moments et toujours à la fin de l'experience, l'auteur fit une

[1]) John Haldane, The Action of Carbonic Oxide on Man. The Journal of Physiology, Vol. 18, p. 430. (1895.)

saignée et détermina, par sa méthode colorimétrique, la proportion de l'hémoglobine oxycarbonée dans le sang. Les courbes pointillées de la figure 3 représentent les fonctions $x - \varepsilon$ correspondant aux expériences 2457 de M. Haldane. Leur détermination se fait d'après la formule (2), où l'on remplace x par $x - \varepsilon$ et substitue à y les valeurs trouvées par M. Haldane. Quant aux valeurs des constantes appartenant à ces expériences, le mémoire ne donne que les remarques que le volume d'air v était environ 0,33 l. et que, dans une

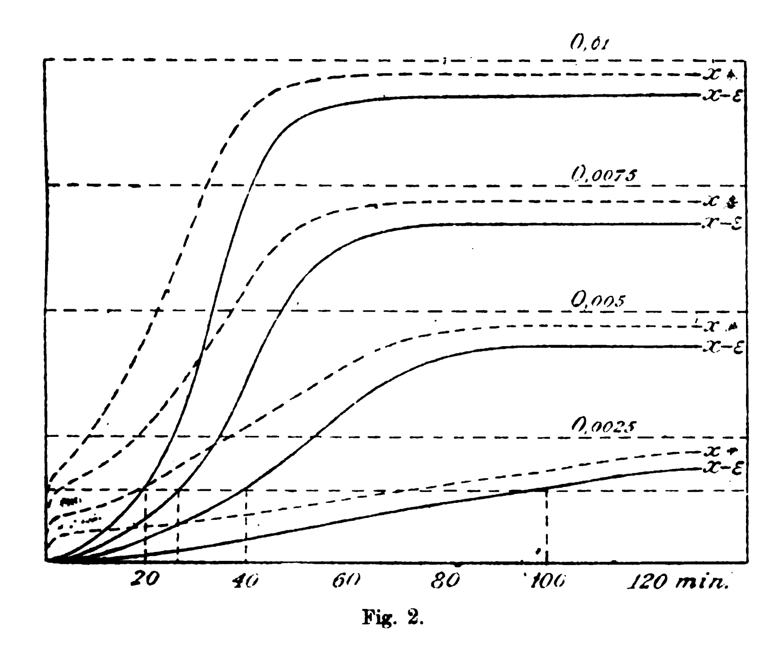


Fig. 2.

expérience, la respiration avait la fréquence 18 (μ) par minute; d'ailleurs celle-ci était souvent un peu irrégulière. Faute de données fixes on ne peut pas faire le calcul pour ce cas individuel; il ne reste que la possibilité de comparer avec le cas schématique que nous venons de calculer. Ici v et μ ont été pris un peu moindres, mais aussi pour les quantités $a\ w\ \zeta$ sont admises des valeurs probablement inférieures à celles appartenant à M. Haldane (dont la grandeur du corps surpasse la mesure normale). Les uns et les autres de ces écarts influencent le résultat du calcul au sens contraire et produisent en commun un effet fort réduit. D'autre part, les courbes obtenues

d'après les expériences de M. HALDANE sont affectées d'irregularités assez considérables. Donc la comparaison de ces courbes avec les courbes calculées de la figure 2 doit fournir un contrôle approximatif. Afin de faciliter la comparaison les parties initiales des deux inférieures courbes $x - \varepsilon$ de la figure 2 sont reproduites dans la figure 3, en traits pleins. Les courbes empiriques sont situées, par rapport aux courbes calculées, conformément à ce qu'exige la théorie, et notre résultat se trouve, d'après cet accord, approximativement confirmé.

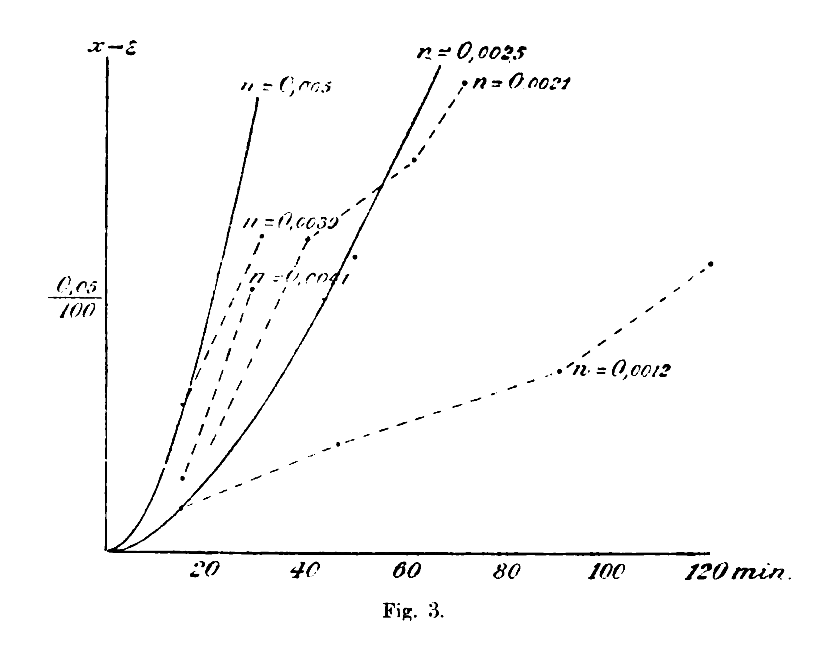


Fig. 3.

Quelques conclusions ou reflexions se dégagent de la solution de notre problème.

D'abord le résultat fournit une prouve probable que les prémisses et les hypotèses ci-dessus faites sont approximativement correctes, ce qui n'est pas sans intérêt au point de vue physiologique.

Le développement de l'intoxication oxycarbonée dans quatre cas de toxicité de l'atmosphère est représenté, d'après la vérification par des dates empiriques, par les courbes $x - \varepsilon$ de la figure 2 montrant la tension croissante du gaz toxique dans le sang. La contribution ici fournie à notre connaissance du

sujet en question se rapporte en particulier au domaine des cas inaccessibles à l'expérience sur l'homme. Ainsi le cours de l'intoxication est ici déterminé, par calcul, approximativement pour des degrés de toxicité de l'atmosphère ($n = 0{,}0075$, $n = 0{,}01$), trop élevés pour permettre l'étude expérimentale sur l'homme. Le calcul s'applique encore à quelques valeurs un peu supérieures de n, voisines à celles des cas calculés. On voit que la durée de l'intoxication, jusqu'à l'asphyxie, devient très courte ou se réduit à quelques minutes, si la proportion (n) du gaz toxique dans l'atmosphère monte à peu de centièmes.

La direction horizontale des courbes $x - \varepsilon$ dans l'origine démontre le fait important, jusqu'ici probablement inaperçu, que l'intoxication se développe au début avec une lenteur considérable. Si l'inhalation d'air toxique est bornée à une vingtaine de respirations normales (ou à une minute environ), on ne risque asphyxie ou même perte de la connaissance que pour une toxicité de l'atmosphère tout à fait excessive. Par exemple, celle-ci contenant 10 pour cent d'oxyde de carbone, une première respiration dont la capacité est 0,45 à 0,5 l. apporte définitivement au corps un volume d'environ 0,03 l. de gaz toxique, et les respirations suivantes égales apportent des volumes successivement un peu moindres. Le volume restant dans le corps après 20 respirations est donc inferieur à 0,6 l. qui est environ la quantité létale pour l'homme adulte; une partie du volume reçu se trouve hors du sang, dans les voies aériennes. La toxicité de l'atmosphère étant plus faible d'un quart ($n = 0{,}075$), dans le même cas, on peut supposer probablement qu'aussi la conscience reste conservée. Ce retardement initial de l'intoxication est dû à la grandeur de l'espace respiratoire, produisant la dilution de l'air toxique inhalé et constituant un arrangement protecteur.

Stockholm 1918.

Stockholm 1919. P. A. Norstedt & Söner.

ARKIV FÖR INRE MEDICIN. (Nord. Med. Arkiv, Avd. II.) Bd 51. Häft. 3. N:r 15.

Aus der I. medizin. Klinik zu Stockholm (Prof. Dr. I. HOLMGREN).

Ein Beitrag zur Kenntnis der Hautveränderungen bei Lymphogranulomatosis cutis. [1]

Von

SIXTEN HESSER.

Krankengeschichte.

Anamnese. Der Patient ist ein 26-jähriger Mann, seines Handwerks ein Gerber. Seine Eltern leben noch, alle beide sind gesund, nur dass die Mutter bisweilen über rheumatische Beschwerde klagt. Zwei Geschwester sind im Leben. Von diesen wurde ein älterer Bruder, 32 Jahre alt, vohrigen Frühling wegen »eines Gewächses im Leibe» operiert. Vier Geschwestern sind gestorben, einer in »Gehirnentzündung», die übrigen im ganz jungen Alter in unbekannter Krankheit.

Für Tuberkulose keine Heredität.

Etwa 1910 beobachtete der Pat. einige Lymphdrüse am Halse hinter die Ohren; sie waren kaum zu fühlen. Im übrigen keine Drüsengeschwulst bei diesem Zeitpunkte.

Im Jahre 1913 wurde der Pat. während seiner Militärdienst wegen Blutpropf in seinen Beinen gepflegt. Nachdem er 14 Tage mit feuchtwarmen Verbänden gelegen war, wurde er gesund dem Krankenhause entlassen. Übrigens ist der Pat., seiner jetziger Krankheit ausgenommen, gesund gewesen.

Sein jetziges Leider fing in Frühling 1915 an. Dabei entstand in seiner linken Achselhöhle eine Geschwulst, die während ein Paar Wochen an die Grösse einer mittelgrossen Kartoffel angewachsen hatte. Deswegen wurde es ihm schwierig der Arm zu bewegen. Gleichzeitig fing eine immer zunehmende diffuse Schwellung des

---

[1]) Der Redaktion am 5. Sept. 1918 zugegangen.

ganzen linken Arms bis zum Handgelenk hinab an, sich bemerkbar zu machen. Die Schwellung, die ziemlich fest anzufühlen war, ist seitdem immer zurückgeblieben. Nie ist sie mit Schmerzen oder mit anderen Unannehmlichkeiten kombiniert. Die Geschwulst in der linken Achselhöhle war ziemlich derb, niemals auf Druck schmerzhaft. Der Arzt, der gesucht wurde, schlug eine Excision derselben vor, aber der Pat. lehnte ab, statt dessen vorziehend, As-piller, 3 Piller 3 mal täglig, während etwa eines Monates einzunehmen. Die Geschwulst wurde allmählich kleiner, aber zugleich trat eine Schwellung der Drüsen der rechten Achselhöhle auf. Sie wurde doch niemals so gross wie an der linken Seite. Drei — vier Monate später nahmen auch diese in Grösse ab, so dass im Herbst desselben Jahres — 1915 — alle Drüse zusehends ganz weg waren.

Am Ende 1915 und beinahe das ganze Jahr 1916 war der Zustand derselbe. Der Pat. fühlte sich wie vorher gesund und arbeitsfähig. Etwa zu Weihnachten 1916 aber fing die Schwellung des linken Arms an zuzunehmen und dehnte sich jetzt bis an die Hand aus, wo der Pat. selbst Marken nach Fingerdruck konstatieren konnte. Eine Lymphdrüsenvergrösserung kam nicht vor, weder in den Achselhöhlen noch anderswo. Die Schwellung, die beim Stillhalten der Arme zufällig Verbesserung zeigte, nahm nach einigen Monaten bis zu demselben Volumen wie vorher ab.

Unmittelbar danach begann der jetzige, eigentümliche Hautausschlag nach der Angabe des Kranken zuerst in der linken Seite hinter der Axillarlinie um sich die späteren Monate über die linke Brustwandhälfte zu verbreiten. Anfangs besteht der Ausschlag aus sticknadelkopfgrossen schwach blaurot gefarbten Flecken, die die folgenden Wochen immer grösser werden um schliesslich die Form und Grösse einer Erbse anzunehmen. Die Farbe wandelt sich in dunkle Blutfarbe um. Die anfangs auftretenden Ausschläge auf dem Rükken sollen dem Patient gemäss jetzt verschwunden sein. Die Ausschläge haben nicht gejuckt, sind auch nicht schmerzhaft gewesen; sie haben dem Patient überhaupt keine Beschwerden gemacht.

Etwa im Frühling 1917 bemerkte der Patient einige geschwollene, etwas schmerzhafte, ungefähr bohnengrosse Drüsse unter dem Kinn, und im Vorsommer desselben Jahres fing eine generelle Lymphdrüsenschwellung an aufzustehen. Anfangs beobachtete der Patient, dass die Drüsen hinter den Ohren grösser wurden, danach die Drüsen an den beiden Muscl. sterno-cleido-mastoid. und in der linken Fossa supraclavical. Nirgends wurden sie aber grösser als etwa bohnengross. Danach trat eine bedeutende Schwellung der Ingunialdrüsen der beiden Seiten an, zuerst an der linken und dann an der rechten Seite. Die Axillardrüsen waren diesmal dabei nicht interessiert, so viel der Pat. beobachten könnte. Die Drüsen waren alle ziemlig fest anzufühlen, nicht schmerzhaft, waren, zu der Haut und Unterhaut frei beweglich. Während der Herbstmonate haben dem Patient gemäss die Zervicaldrüsen, besonders die Drüsen unter dem Kinn, abgenommen, während die übrigen bei ihrer Grösse geblieben sind.

Anfang September 1917 beobachtete der Pat., dass Scrotum und Penis angeschwollen waren, die Tage besonders, als er in Arbeit war. Auch die Füsse pflegten bisweilen des Tages anzuschwellen. Scrotum könnte gross als eine Kokosnuss werden und Penis in Proportion dazu. Schmerzen oder andere Beschwerden beim Urinieren hat er nicht gespürt.

Die letzten Monate vor der Aufnahme ins Serafimerlazarett hat der Pat. öfters ein bisschen gefroren, sich bisweilen Müde gefühlt. Mehrmals ist er nachts auffällig warm gewesen, ist leicht zum Schwitzen gekommen. Er meint, dass er dabei wahrscheinlich Fieber gehabt hat. Die letzte Zeit hat er eine inkonstante geringe Empfindlichkeit auf Druck an den beiden Facies medial. Tibiæ bemerkt. Im ganzen hat er sich doch gesund gefühlt; seine Arbeitsfähigkeit ist kaum geringer geworden. Sein Appetit ist immer gut gewesen, die Ausleerungen etwas träge. Seit dem letzten Winter hat er 7—8 Kilogramm abgenommen; er wog damals 80 Kilogramm, augenblichlich wiegt er 72,2. Es ist ihm zu Schlucken oder Atmen niemals schwierig gewesen. Er hat nicht gehustet.

Als der Arzt meinte die Lymphdrüsenschwellung und der besondere Hautausschlag sachverständige Krankenpflege erforderte, wurde der Pat. an das Serafimerlazarett verweist, wo er 9. Okt. 1917 aufgenommen wurde.

Befund (bei der Aufnahme).

Subjektives Befinden gut, keine Müdigkeit oder Mattheit. — Der Pat. ist ein grosser Mann, 184 cm., ziemlich schlank gebaut. Er ist wohlgenährt und ziemlich muskelstark; Gewicht 72,2 Kilogramm. Die allgemeine Hautfarbe graubraun, die Farbe des Gesichtes stark blühend. Die Schleimhaut der Lippe hochrot.

Die Haut des Thorax und des linken Arms ist Sitz eines eigentümlichen Ausschlages (s. Fig. 1 u. 2). Er ist, genauer bestimmt, zu der linken vorderen Brustwandhälfte, ein bisschen auf die rechte übergehend, weiter zur Vorderseite des linken Oberarms und schliesslich sparsam zur Innenseite des linken Vorderarmes lokalisiert. Der Ausschlag besteht teils von Flecken teils von Knötchen, in der Grösse eines Stecknadelkopfes bis einer Erbse variierend. Die Efflorescensen haben eine runde oder ovale Form mit dem längsten Diameter in der Horizontalebene oder etwas schief gegen die Horizontalebene. Die Farbe ist rot, aber variierend von blauroter zu hochroter Farbe, wobei die kleinsten Efflorescensen im allgemeiner blaurot, die grössten hochrot sind. Auf Druck wird die Farbe kaum geändert. Schon von Anfang an hat man den Eindruck, was mit der Aussage des Kranken stimmt, dass die Efflorescensen sich in verschiedenen Entwickelungsstadien befinden, dass die kleinsten zugleich die jüngsten, die grössten die ältesten sind. Die erstgenannten bestehen also aus kaum sichtbaren oder stecknadelkopfgrossen blauroten Flecken, die sich nicht über die Hautebene erhöhen und bei welchen keine Infiltration in der Haut palpiert werden kann. Sie sind unscharf begrenzt. In einem späteren Stadium zeigen sie eine kleine Erhebenheit, infiltrieren

beim Palpieren die Haut und nehmen eine kupferrote Farbe an. Sie werden an vielen Orten von einer gelblichen Zon umgegeben. Die grössten Papeln haben eine unregelmässige, aber scharf ausgesprochene Begrenzung mit einer glatten, mehrmals etwas schuppenden Fläche. Einige zeigen eine Andeutung zu Bläschen- und Nabelbildung. Sie haben eine derbe Konsistenz. Nirgends geht die Infiltration in der Tiefe der Unterhaut, sondern scheint sich überall an der Haut zu halten. Nirgends gibt es Ulcerationen oder Verflüssigung der Fläche. Von den Efflorescensen, die zusammen circa 50 sind, sind die grössten zur Gegend der linken Mamille und des linken Oberarms lokalisiert, während die kleinsten besonders die Peripherie des betreffenden Gebietes besetzen, also die rechte Brustwandhälfte und den linken Vorderarm. — An der linken Schulter werden einige Flecken beobachtet, die vielleicht ein Rest der geheilten Efflorescensen, von welchen in der Anamnese gesprochen wurde, sein können.

Der Ausschlag macht kein Jucken und ist nicht auf Druck schmerzhaft.

Der ganze linke Arm bis zum Handgelenk hinab zeigt eine bedeutende Anschwellung. An der Mitte des Oberarms, wo er am dicksten ist, ist sein Umkreis 30 cm.; am Vorderarm unter dem Olecranon 31 cm. Die entsprechenden Masse des rechten Armes sind 26,5 cm. resp. 27,5 cm. Die Anschwellung ist derb, sie ist wenigstens zum grössten Teil durch eine Auftreibung der Unterhaut bedingt. Die Haut ist normalgefärbt, ist glatt und gespannt. Sie lässt sich hier gegen die Unterhaut weniger verschieben als an der rechten Seite. — Der rechte Oberschenkel ist deutlich dicker als der linke, der Unterschied der beiden Seiten macht sich doch weniger bemerkbar als an den Armen. Der Umkreis der rechten Seite ist 50 cm.; der entsprechende Platz des linken Oberschenkels misst 47 cm. Der rechte Unterschenkel misst, wo er am dicksten ist 34,5 cm., der linke 35,5 cm. Die Anschwellung zeigt dieselbe Beschaffenheit als die des linken Armes. — Scrotum und Penis sind besonders angeschwollen, scheinbar durch Oedem im Unterhautbindegewebe. Das Scrotum ist gross wie eine Kokusnuss.

Die Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens haben das gewöhnliche Aussehen ohne Blutungen oder Verdickungen. An der Uvula wird ein kleines mannagrützegrosses Knötchen von einer helleren Farbe als die Umgebung beobachtet.

Die Rachentonsillen normalgross.

Lymphdrüse. Bei der Inspektion der Vorderseite des Halses macht sich eine mässige Auftreibung der rechten Seite des Halses bemerkbar, besonders nach oben, wo die Fossa retromandibularis beinahe verwischt ist. Hier kann man den Musc. sterno-cleidomast. entlang eine Merzahl erbsen- bis bohnengrosser Drüsen palpieren, die meisten und die grössten in der Grube zwischen den Proz. mastoideus und den Angulus mandibulæ. Die Drüsen haben eine feste Konsistenz, sind rundlich; sie scheinen frei zu einander sein und sind gegen die Haut und das tiefere Gewebe frei beweglich. Sie sind auf Druck nicht schmerzhaft. In der rechten Fossa supraclavicularis

wird ein Paar linsengrosse Drüsen palpiert. An der linken Seite am Proz. mastoideus wird eine erbsengrosse, gut abgrenzbare und frei bewegliche Drüse palpiert. Auch zwei ähnliche sitzen am Orte der Lymphogland. occipital. In der linken Fossa retromandibularis eine bohnengrosse Drüse. Die linke Fossa supraclavicularis zeigt sich durch ein gut abgrenzbares wahlnussgrosses Drüsenpaket fast ganz verwischt. Es hat eine derbe Konsistenz, ist kleinhöckerig und auf der Unterlage nicht so gut verschieblich. Nach unten setzt es sich unter die Clavicula fest, ohne dass seine untere Grenze palpiert werden kann. Die Lymphogland. submentales der beiden Seiten sind etwa erbsengross.

In den Achselhöhlen gibt es keine Drüsen, auch nicht lassen die Cubitaldrüsen sich palpieren. Dagegen findet man an den rechten Seite der Brustwand am unteren Muscul. pectoralisrand eine erbsengrosse Drüse.

Bei der Inspektion der Leistengegend beobachtet man die beiden Lig. inguinal, die sich wie zwei breite Bänder markieren. Darunter in der Gegend der Fossa ovalis der beiden Seiten tritt eine wahlnussgrosse, abgerundete Auftreibung hervor. Beim Palpieren wird deutlich, dass die grössten Lympdrüsentumoren hier gefunden werden. Somit wird an der rechten Seite eine Mehrzahl Drüsenpaketen palpiert, die sich von der Fossa ovalis nach dem Lig. inguinale hinauf bis in den Bauch strecken. Im Bauch verschwinden sie allmählich in die Tiefe. Die Strecke hat im ganzen eine etwaige Länge von 11 cm. und mässt in der Breite etwa 5,5 cm. Oben sind die Drüsen krackmandelgross, ziemlich fest zu einander vereinigt. Die Konsistenz ist derbe, auf Druck keine Empfindlichkeit. Links werden ähnliche Verhältnisse, nur weniger ausgesprochen, gefunden, so dass die Drüsen und ihre Verbreitung kleiner sind.

Röntgenbefund. (17. 10.) Das Diaphragma machte gleichförmige Bewegungen. Die Sinus wurden beiderseits gut ausgefüllt. Am linken Spitzfelde, der kleiner als der rechte ist, eine diffuse Verdichtung, die sich in I_{I} und I_{II} weiterstreckt. Im linken Hilus gut pflaumengrosse Verdichtungen, die lateral bis zur Mamillarlinie im I_{II-V} an der Vorderseite fortsetzen. In ihrem Innern zeigen sie abgerundete Flecken, die dichter gesättigt sind (Drüsen). Auch im linken Hilus eine pflaumengrosse Verdichtung; in den medialen Teilen des linken Lungenfeldes im I_{III-IV} eine kleinfleckige Verdichtung. Um den unteren rechten Hauptbronchus vermehrte Zeichnung. Das Mediastrium dichter bis in das Jugulum hinauf. Das hintere Mediastrium dicht (wahrscheinlich Drüsenvergrösserung). FORSSELL.

Das Nervensystem ohne Befund.

Der Brustkasten zeigt normale Wölbung. Die rechte Fossa supraclavicularis ist tiefer als die linke, scheinbar wegen der vergrösserten Supraclaviculardrüsen links. Die Lungengrenzen sind normal, der Perkussionston ebenso normal, keine parasternale oder paravertebrale Dämpfung. Das Atmen vesiculär, kein Zeichen einer Stenose der Bronchien.

Das Herz o. B.

Der Puls: Freqvens 70—80, regelmässig.

Der Blutdruck, systolischer 105 mm Hg, diastolischer 65 mm Hg.

Der Bauch ist etwas aufgetrieben und gespannt, auf Druck nicht schmerzhaft. Keine abnorme Resistenzen (die Milz ausgenommen) lassen sich palpieren.

Freie Flüssigkeit im Abdomen nicht vorhanden.

Die Leber kann nicht palpiert werden; sie ist perkutorisch nicht vergrössert.

Der untere Pol der Milz wird 3 cm unter dem Rippenbogen palpiert, als ein derber, ebener, nicht lobierter Tumor. Die Dämpfungsfigur verläuft parallell mit der C IX, sie reicht in der Vertikalebene vom I VII bis zur C XI; in der Horizontalebene von 3 cm unter dem Rippenbogen bis zur hinteren Axillarlinie. Die Dämpfungsfigur sollte somit eine Grösse von 17 × 8,5 cm haben.

Die Nieren sind nicht palpierbar.

Der Harn: kein Albumen, kein Zucker. Diazo neg. Im Sediment keine pathologische Befunde.

Die Fæces sind etwas hart. In der mikroskopischen Probe nichts pathologisches.

Das Blut: S. w. u. W. R. im Blute neg.

18. Okt. Der Pat. fühlt sich unwohl im ganzen Körper, etwas matt und empfindlich gegen die Kälte. Er ist empfindlich an den beiden Facies mediel. Tibiæ über die Knöcheln. Ausserdem Abends Kopfweh. Morgontemp. 37,7, Abendtemp. 38,3.

19. Okt. Der Pat. fühlt sich wieder ganz gesund. Keine Empfindlichkeit der Tibiæ.

20. Okt. Kutanimpfung mit Kochschen Alttuberkulin (nach v. PIRQUET) am linken Vorderarm zeigt gar keine Reaktion nach 24 Stunden.

22. Okt. Seit der Aufnahme scheinen untenstehende Drüsen sich verkleinert haben: die Lymphogland. mutal., die beiden L. occipital. links, die L. inguinal. links; die erbsengrosse Drüse der linken Seite der Brustwand ist ganz weg. Auch die Milz hat sich deutlich verkleinert. Das Genitaloedem ist beinahe verschwunden, aber die Armschwellung ist mit etwa 1 cm zugenommen.

Der Hautausschlag verbreitet sich noch immer, aber langsam, teils nach rechts an der Vorderseites der Brustwand teils nach unten am Vorderarm. Einige von den älteren Efflorescensen scheinen sich abzuplatten (und verschwinden).

2. Nov. Die letzten Tage haben sich die Halsdrüsen der Fossa retromandibularis an der rechten Seite und die Lymphogl. submentales etwas angeschwollen; sie sind etwas schmerzhaft. Keine frische Hautefflorescensen, aber die kleinsten wachsen langsam zu.

7. Nov. Die Halsdrüsen fangen wieder an sich zu verkleinern. Die Inguinaldrüsen haben ganz besonders abgenommen. Die ältesten Papeln der Brustwand tendieren noch immer sich abzuplatten und zu verschwinden. Die Efflorescensen des Vorderarmes sind zahlreicher geworden.

13. Nov. Während der fortgesetzte Behandlung (S. w. u.) verkleinern sich die Halsdrüsen bedeutend. Die Milz ist vielleicht ein wenig kleiner geworden. Das Armoedem stationär; dagegen ist die linke Hand dicker geworden. Der rechte Oberschenkel wie vorher.

22. Nov. Röntgenbefund: das Diaphragma beweg sich gleichförmig, die Sinus werden beiderseits gut ausgefüllt. In den beiden Hilus werden verdichtete Schatten von mehr als Pflaumengrösse mit mehreren abgerundeten Partien, wahrscheinlich vergrösserten Drüsen, beobachtet. — Um die beiden oberen Hauptbronchien und den linken unteren Hauptbronchus sind Verdichtungen sichtbar. — Im Mediastinum keine deutliche Verdichtung. FORSSELL.

24. Nov. Die Inguinaldrüsen nehmen fortwährend ab. Die Milz immer noch palpierbar. Die Armanschwellung ist etwas zugenommen: der Oberarm 31 cm, der Vorderarm 32 cm. Geringes Genitaloedem. Am linken Vorderarm sind die Efflorescensen stärker rotgefärbt geworden.

4. Dez. Der Pat. fühlt sich immer noch ganz gesund ausser unbedeutenden Schmerzen im Rücken. Die Schmerzen strahlen ab und zu in die Beine hinab.

8. Dez. Entlassen. Das Gewicht wie bei der Aufnahme.

Blutbefund.

	10/10	12/10	18/10	20/10	22/10	26/11	28/11	5/12
Hämiglobin (Sahli) . .	87 %	86 %	90 %	82 %	83 %	82 %	78 %	80 %
Erythrozyten	4,8 Mill.	4,72	4,39	4,4	4,62	4,10	5,24	5,12
Leucozyten	4600	5700	5200	4300	6[illegible]00	6300	7600	8400
Neutroph. Leucozyten .	57 %	59 %	64 %	62 %	63 %	63 %	74 %	74 %
Eosinoph. › .	4	4	4	5	5	6	3	3
Kleine Lymphozyten . .	30	27	27	21	22	21	14	16
Grosse › . .	3	3	2	5	4	1	1	1
Übergangszellen	5	5	7	6	6	7	8	6
Mastzellen	1	1	1	1	—	—	—	—

Behandlung: Liquor arsenit. kalic. 3 Tropfen 3 Mal täglich. Röntgen.

Die klinische Beurteilung der bestehenden Hautaffektion musste unter Berücksichtigung der vorhandenen Tumoren und der auffälligen Beteiligung des lymphatischen Apparates zunächst zu dem Schlusse gelingen, dass eine leukämische oder pseudoleukämische Erkrankung unter Mitergriffensein der Haut vorliege.

Dass es sich von einer echten Leukämie nicht handeln kann, macht die Blutuntersuchung offenbar. Bei den wiederholten Gelegenheiten, als sie vorgenommen worden ist, gibt sie vom Normalen relativ kleine Abweichungen an. Sie zeigt also keine auffällige Anämie, und die Zahl der weissen Blutkörperchen ist die ganze Zeit etwa normal. Betreffend ihre kvalitative Zusammensetzung war anfangs eine kleine Verschiebung zur Begünstigung der kleinen Lymphozyten vorhanden, bald aber änderte sich das Blutbild und war schon nach einigen Tagen ganz normal. Eine echte Leukämie muss somit ausgeschlossen werden, besonders da der Pat. vor der Aufnahme keine Arzen- und keine Röntgenkur durchgemacht hat, was vielleicht die weissen Blutkörperchen zur der Norm beeinflusst hätte.

Es kommt danach die Pseudoleukämie im weiteren Sinne dieses Namen, also teils die echten Pseudoleukämien teils die granulomatosen Pseudoleukämien umfassend. Ausschlaggebend in solchen Fällen, wo der klinische Befund unzureichend ist — und das kommt ja oft vor — ist das histologische Aussehen der Lymphdrüsentumoren. Deshalb wurde eine Probeexzision zweier Drüsen des Halses gemacht. Sie wurden teils in Formalin, teils in der Zecker'schen Lösung fixiert, in Paraffin eingebettet, die Schnitte mit Hämatoxylin — Eosin, Hämatoxylin — v. Giesen, nach Mallory, nach Unna-Pappenheim gefärbt.

Das normale Lymphdrüsengewebe ist, wie die histologische Untersuchung lehrt, beinahe ganz verwischt. Von demselben bleiben nur einige kleine Rundzellenherde übrig. Das Gewebe im übrigen ist durch ein Granulationsgewebe ersetzt, das, die kleinen Rundzellenhäufen ausgenommen, die ganze Drüse diffus erfüllt. In diesem Gewebe werden folgende Zellenelementen gefunden:

1) Epitheloide Zellen, die am zahlreichsten sind, mit einem blass gefärbten Kern von langgestreckter, ovaler Form und mit einem blass gefärbten Protoplasma, das meistens mit einem schmäleren oder breiteren Saume den Kern umgibt. Der Kern zeigt ein feines Chromatinnetz nebst einen, zwei oder mehrere deutliche Nucleoli.

2) Zellen von lymphozytären Typus, also kleine Rundzellen mit einem stark gefärbten, runden Kern, der die ganze oder beinahe ganze Zelle aufnimmt, und mit einem schmalen Protoplasmaring. Die Zellen stehen in Anzahl gegen die vorher-

genannten zurück, finden sich aber an mehreren Stellen in der Mehrzahl.

3) Neutrophile Leucozyten, ebenso wie eosinophile Leucozyten nur in spärlicher Zahl vorhanden.

4) Zellen von Bindegewebenzellentypus mit einem langgestreckten, spindlichen, schmalen Kern; meistens in geringer Zahl vorhanden.

5) Grosse Zellen, alle übrigen in Grösse übertreffend, ohne dass sie für eigentliche Riesenzellen genannt werden können. Der Kern ist entweder ein einziger, gross, blass gefärbt, von runder oder unregelmässiger Form, oder es sind 2—3—4—5 kleinere, runde oder ovale Kernen vorhanden, die in der Mitte der Zelle zusammengedrängt sind. Da herum findet sich ein meistens reichliches Protoplasma. In den Kernen werden grosse Nucleoli beobachtet. Besonders schön und intensiv stark rot gefärbt treten diese in nach UNNA-PAPPENHEIM gefärbten Präparaten hervor.

6) Bei derselben Farbung kommen einige Plasmazellen zur Beobachtung.

Nirgends kommt stärkere Bindegewebsbildung oder Tuberkelbildung vor; auch keine Andeutung einer Nekrose.

Die Drüsenkapsel ist etwas verdickt, zeigt eine geringe Zelleninfiltration.

Die histologische Untersuchung ergab demnach den Bild eines Granulationgewebes mit seinen verschiedenen Zellformen. Spezifisches Aussehen bekommt dieses Granulationsgewebe durch die Gegenwart der grossen Zellen von speziellen Typus, welche mehr als etwas anders das maligne Granulom (Lymphogranulomatosis maligna, STERNBERG's Tuberkulose) charakterisieren.

Durch diese Diagnose sind granulomatöse Pseudoleukämien anderer Art, und zwar Tuberkulose und Syphilis, ausgeschlossen. Die histologische Untersuchung schaltet auch andere Möglichkeiten aus; das gilt besonders die Lymphosarkomen. Vom klinischen Standpunkte gibt es mehrere Zeichen, die auf Malignität hinweisen. Ich nenne hier das Oedem des linken Armes, des Scrotum und des rechten Oberschenkels. Das deutet auf bösartige Zunahme, kommt aber auch bekanntlich bei des Lymphogranulomatosis vor. Weiter will ich die Hauttumoren erwähnen; die machen ja schon vom Anfang an den Eindruck der Hautmatastasen mit dem Haupttumor zu den

Lymphdrüsen lokalisiert. Ich bin damit zur Frage des eigentümlichen Hautausschlages gekommen, eine Frage die in diesem Falle eine genauere Prüfung verdient.

Kurz erwähnt, der Ausschlag setzt sich aus ziemlich licht sitzenden Flecken und Knötchen zusammen, die zum linken Arm und zu der linken Brustwandhälfte lokalisiert sind. Ihre Grösse variiert bis zu Erbsengrösse, ihre Farbe ist blaurot—hochrot, die Begrenzung der kleineren unscharf, die der grösseren scharf. Keine Ulcerationen sind vorhanden, nur eine schwache Abschuppung und Andeutung zur Blasenbildung bei den grösseren. Subjektive Beschwerden fehlen. Dem sich einen mehr lebendigen Bild desselben wünscht, wird auf die Abbildung, die GROSZ in seinem Falle »Lymphogranulomatosis cutis» gibt (S. Literatur) verweist. Das Verbreitungsgebiet ausgenommen, sind diese zwei Fälle einander frappierend gleich.

Um eine allseitige Beurteilung der Natur des Hautausschlages zu bekommen wurde eine Probeexzision zu histologischer Untersuchung gemacht, besonders rücksichtlich des Konstatierens eines Zusammenhangs mit der Lymphogranulomatose. Deswegen wurden drei Hautstücke von verschiedenem Aussehen und Alter exzidiert und zwar: 1) vom unteren Ende des Sternum einen linsengrossen, blass rotvioletten Papel, der sich über das Hautniveau kaum erhöht, mit unschärfer Begrenzung gegen die umgebende Haut; 2) von der Flanke der linken Brustwandhälfte einen erbsengrossen, ovalen, stark gesättigt rotviole gefärbten Papel, der kugelförmig über das Hautniveau hervorspringt. Seine Grenze gegen die Umgebung ist scharf; 3) vom linken Oberarme einen Papel, etwas grösser als der vorhergenannte, die Farbe etwas blasser. Er hat ein trockenes Aussehen, die Oberfläche ist schuppend. Er zeigt ausserdem eine Andeutung zu Blasenbildung (?).

Die exstirpierten Hautstücke wurden auf dieselbe Weise als die exstirpierten Halslymphdrüsen fixiert, eingebettet und gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt folgenden Befund:

Hautstück 1.

Die Veränderungen, die die Infiltration der Haut bedingen, haben ihren Sitz im Corium, hier namentlich in der Tiefe des Stratum subpapillare zwischen Stratum papillare und das sub-

kutane Fettgewebe (s. Fig. 3). Sie setzen sich aus Zellenhaufen wechselnder Grösse zusammen, von welchen im allgemeinen die grösseren das Zentrum, die kleineren die Peripherie einnehmen. Ganz besonderes sind sie um die kleinen Gefässe gelegen, von deren Verlauf die Haufen manchmal ihre Form bekommen, teils eine abgerundete, teils eine langgestreckte, teils auch eine mehr oder weniger unregelmässige. Blutgefässe und Lymphgefässe sind zahlreich vorhanden, sie sind oft erweitert. Viele von ihnen sind frei von Zelleninfiltration. Einige von den Zellenhaufen finden sich um die Schweissdrüsen und ihre Ausführungsgänge.

Das ganze Gewebe ist durch das Oedem stark aufgeluckert, die Bindegewebsfasern geschwollen und relativ sparsam. Dies ist besonders im Stratum papillare und in der oberflächlichen Schicht des Stratum subpapillare der Fall.

Epidermis ohne Befund.

Bei der Untersuchung mit stärkeren Systemus werden in den Zelleninfiltraten, die in der Art von Zellenmanteln grösserer oder schmälerer Dicke im dichten Anschlusse zu den Gefässen diese umgeben, folgende Zellformen beobachtet (s. Fig. 5):

1) Ziemlich grosse, mononucleäre, fibroblastähnliche Zellen, die ungleich am zahlreichsten vorhanden sind und die dadurch die Infiltraten charakterisieren. Sie haben einen grossen, blass gefärbten Kern von ovaler, abgerundeter, bisweilen mehr langgestreckter oder in der Mitte eingebuchteter Form. Das Protoplasma ist dünn oder breit, blass gefärbt, oval- oder unregelmässig. Der Kern weist ein lockeres Chromatinnetz nebst ein Paar oder mehrere stark dunkelgefärbte Kernkörperchen auf.

2) Eingesprengt in diesem gleichförmig zusammengesetzten Gewebe finden sich in geringer Menge spindlige Bindegewebszellen mit ihren Kernen von gewöhnlichen Aussehen: schmale, langgestreckte, spindlige Zellen.

3) Weiter werden beobachtet, kleine Zellen mit abgerundetem oder rundem, stark dunkelgefärbtem, homogenem Kern, von einem dünnen Protoplasmasaume umgeben. Sie stimmen im Aussehen mit kleinen Lymphozyten überein.

4) In Präparaten, die nach UNNA-PAPPENHEIM gefärbt sind, treten einige Plasmazellen mit ihrem runden, peripher gelegenen Kern und rotgefärbten Protoplasma hervor.

5) Schliesslich werden in geringer Zahl ziemlich diffus zerstreute Zellen beobachtet, die somit nicht ausschliesslich zu den Infiltraten lokalisiert sind. Sie sind gross, unregelmässig oder sternförmig mit einem runden Kern und reichlichen Protoplasma. Dieses ist mit langen Fortsätzen versehen und mit dichtgelegenen braunen Körnchen ausgefüllt. Offenbar müssen sie als eine Art Pigmentzellen angesehen werden.

Während die Zellen in den meisten Haufen ziemlich licht liegen, sind sie in ein Paar grösseren Knötchen dichter an einander gedrängt, wodurch sie an ein zellenreiches Sarken erinnern. In diesen Knötchen werden zahlreiche längs- und quergeschnittene Kapillaren, einige mit Blutkörperchen ausgefüllt, beobachtet.

Das bindegewebische Gerüst (Mallory-Färbung) besteht aus einem ganz zarten Netz kollagenen Gewebes, welches in den peripheren Anteilen dichter ist als im Zentrum und dort allmählich in die Bindegewebszüge des Coriums übergeht. Seine Anordnung zeigt, dass das vorhandene Stützgerüst nicht anderes darstellt als das durch die eingelagerte Zellmasse auseinandergedrängte, rarifizierte, präexistente Gewebe des Coriums.

Hautstück II.

Ausser das dieses Präparat grösser als das vorige ist, haben die Veränderungen hier zowohl das Stratum papillare als das Stratum subpapillare durchgesetzt. Ausserdem ist die Gruppierung zum grössten Teil verschwunden, wodurch das Gewebes mehr diffus zellinfiltriert ist. Nur in der Tiefe sehen wir auch die Ausbreitung der Zellen in Haufen. Es scheint offenbar, dass der Prozess vorgerückt hat und dass jetzt das Gefässnetz im Ganzen angegriffen ist, was sich makroskopisch scheinbar gemacht hat durch die Ausbildung eines Knötchens. — Die Oberhaut ist mässig verdickt.

Hier auch sind die Blut- und Lympgefässen oft stark erweitert, jene bisweilen strotzend mit Blutkörperchen ausgefüllt, diese mit einer körnigen oder krümeligen Masse. Die Kapillaren sind in vielen Knötchen sehr zahlreich, bald leer, bald bluterfüllt.

Betreffend die Zellformen sind die Zellen etwa dieselbe wie im Präparat I, nur dass die Relation der verschiedenen Formen eine andere ist. So sind die grossen, fibroblastähnlichen Zellen

nicht mehr so zahlreich, stattdessen haben die Bindegewebszellen an vielen Stellen besonders im Stratum papillare überhandgenommen. Das gibt sich auch zu erkennen bei der Färbung nach MALLORY, wo die Bindegewebsfasen bedeutend dichter das Gewebe durchsetzen als im vorigen Hautstück. Man bekommt den Eindruck die Zellproliferation hat ihren Höhepunkt erreicht, die spezifischen Zellen gehen zum Verschwinden um von Bindegewebe ersetzt zu werden. Damit wäre der Papel im Begriffe sich zurückzubilden.

Hautstück III.

Charakterisiert wird dieses Stück durch die Veränderungen in der Oberhaut (s. Fig. 4). Diese erfährt an der Höhe des Knötchens eine bedeutende Verbreitung, die sowohl durch das Stratum corneum als das Stratum granulosum bedingt ist. Am höchsten Punkte des Knötchens wird die Verbreitung noch grösser weil die Oberhaut an zwei Stellen im Stratum lucidum aufgespittert wird. Es resultiert davon zwei Bläschen, ein grösseres und ein kleineres, nahe bei einander liegend. Sie sind von einer homogenen, kolloidähnlichen Masse ausgefüllt, in welcher weise Blutkörperchen oder deren Fragmenten zerstreut sind. Das Stratum corneum ist mässig verdickt; seine obersten Schichten sind in Form lamellösen Schuppen abgeschilfert. Das Stratum granulosum geht in der Tiefe des grösseren Bläschens ganz verloren. Das Stratum germinativum dagegen fehlt nur an einer kleinen Stelle, wo also am Grund des einen Bläschens der Papillarkörper nackt liegt. Die Zellen des Stratum granulosum zeigen in der Umgebung der Bläschen verschiedene Degenerationsformen: sie sind kernlos, homogenisiert, vakuolisiert.

Das Gewebe des Coriums ist etwa von demselben Aussehen wie im Hautstuck II, nur dass die Zellinfiltration sich noch weiter nach den Seiten ausgebreitet hat. Auch hier wird eine diffuse Infiltration im oberflächlichen, mehr eine Gruppierung im tiefen Corium gefunden. Die Zellenformen sind etwa dieselben.

In der papillären Schicht unmittelbar unter dem grösseren Bläschen sind einige Blutextravasaten vorhanden. Die Gefässe und die Kapillaren verhalten sich wie im Stück II.

Hautaffektionen bei den Krankheiten des Lymphdrüsensystems scheinen ziemlich häufig vorzukommen. Sie sind also vorhanden und zwar nicht so selten sowohl bei den echten Leukämien besonders den chronischen, lymphatischen Leukämien als bei den Pseudoleukämien verschiedener Art, speziell den echten Pseudoleukämien und den Lymphogranulomatosen. Man könnte daher meinen, dass diese Hautveränderungen, die als Komplikationen der Lympdrüsenkrankheiten erscheinen, klinisch-morphogisch und histologisch genau studiert und das sie im Verhältnis zu den Hautaffektionen anderer Art klassifiziert seien. Das ist aber durchaus nicht der Fall. Im Gegenteil muss man sagen, dass dieses Kapitel sich durch den besonderen Mangel der Exaktheit in systematischer Hinsicht gekennzeichnet ist. Das betrifft besonders die Pseudoleukämien. Es ist aber leicht die Ursache dazu zu finden. Man muss sich daran erinnern, dass die Artdifferenzierung der verschiedener Lymphdrüsen- und Blutkrankheiten zuerst in die letzten Jahrzehnten zustande gekommen ist und dass sie immer noch als unvollendet angesehen werden muss. Daher kommt es, dass die Publikationen ähnlicher Fälle aus einem etwas älteren Zeitpunkt geringen oder kleinen Wert haben, um so mehr als sie die Forderungen betreffs Untersuchungsmethoden, die wir gegenwärtig aufstellen können, keineswegs entsprechen. Nur die Krankengeschichten jüngeren Datums können uns dabei behilflich sein um in diesen Verhältnissen Ordnung und Klarheit zu bringen. Daher ist es sehr wünschenswert jeden Fall einer Lympdrüsenkrankheit, die mit Hautveränderungen kompliziert ist, zu veröffentlichen und ihn damit den Gegenstand einer allgemeinen Beurteilung zu machen.

Pinkus gemäss werden die Hautveränderungen bei Pseudoleukämien in folgenden Unterabteilungen zerlegt:

1) die, welche einfachen lymphatischen Bau aufweisen. Sie gleichen den leukämischen Tumoren, aber nie tritt bei ihnen eine leukämische Blutveränderung auf;

2) die Leukosarkomatosen, die zwar mit einer leukämieartigen Ansammlung von weissen Zellen im Blut einhergehen, aber durch die Art der Lymphombildung, die sarkomartig sich über die natürlichen Grenzen ausbreitet, und zum Teil auch durch die Art der keiner der gewönlichen Leucozytenformen zuzurechnenden Zellen von den Leukämien abzusondern ist;

3) die Lymphosarkomatosen, bei denen die Lymphome schrankenlos wuchern, ohne dass eine Lymphozytenvermehrung im Blut auftritt;

4) die Hautveränderungen, deren Bau dem infektiösen Granulosen der Lympdrüsen nahesteht, Lymphogranulomatose;

5) ist, noch vollkommen ungeklärt ihrer Genese nach, wie nach anatomischem Bau, aber klinisch ein recht klares Bild herauszuerleiten gestattend, das Granuloma (Mycosis) fungoides hierherzustellen.

Betreffend den Lymphogranulomatosen sind die Hautveränderungen von ähnlicher Beschaffenheit wie bei Leukämien soweit dass sie entweder spezifisch sein können, das heisst aus derselben histologischen Zusammensetzung wie die Lymphdrüsentumoren oder nicht specifisch, z. B. in der Form einer Urticaria, Prurigo, chronisch lokalisierter oder diffuser Dermatitis. In Betracht des Umstandes, dass die Lymphogranulomatose erst 1898 von STERNBERG beschreiben ist und dass GROSZ den ersten Fall von Lymphogranulomatosis cutis 1906 publiziert hat geht leicht hervor, wie wenig diese Verhältnisse noch studiert sein können.

. Der spezifische Ausschlag der Lymphogranulomatose besteht aus abgerundeten Tumoren von variierender Grösse — bis Hühneigrösse —, von variierender Farbe — Hautfarbe, rotbraune, blaurote Farbe — bedingt durch die Tiefe der Affektion in der Haut. Das mikroskopische Aussehen der Tumoren ist das einer Sternbergs Tuberkulose mit deren Zellen verschiedener Art: somit eine Granulationsgewebe eventuell mit den sogenannten Sternbergschen Riesenzellen. Wie in den Lymphdrüsentumoren säurefeste Stäbchen gefunden werden, so kann man auch dieselben in den Hauttumoren finden (ARNDT).

Bei der Untersuchung meines eigenen Falles veranlässt das mikroskopische Aussehen der Hauttumoren einigermassen eine Täuschung. Es findet sich nicht, wie vielleicht erwartet war, eine typische Lymphogranulomatosis cutis; es findet sich somit keine Riesenzellen, wenigstens nicht von spezifischer Art mit ihren vielen in die Mitte der Zellen zusammengedrängten Kernen, und das Aussehen des Gewebes im ganzen genommen stimmt nicht mit der Sternbergs Tuberkulose überein. Dazu kommt noch, dass dieser Ausschlag in Hinsicht auf seinen klinischen und makroskopischen Charakter auch keine Ähnlichkeit mit den nicht spezifischen Hautveränderungen der

Lymphogranulomatose also Urticaria, Prurigo, Dermatitiden u. a., darbietet. Unter solchen Umständen stellt sich die Frage unbestreitbar auf, ob die betreffende Hautaffektion nicht von selbständiger Art sein könnte, ein Nebenbefund ohne Zusammenhang mit der Lymphogranulomatose.

Der Gedanke wird dabei in erster Hand auf das sogenannten Kaposis hæmorrhagische Sarcoid (Sarcoma multiplex hæmorrhagicum idiopathicum cutaneum) gebracht. Diese Form der multiplen Hauttumoren, die zum ersten Mal 1872 beschrieben ist, gehört in der Dermathologie der Gruppe der Hautkrankheiten, die sarcoide Geschwülste genannt werden. Der Name sollte darauf hinweisen, dass es sich nicht um Sarkomen im eigentlichen Sinne handelt, sondern um die Sarkomen nahestehenden Bildungen. Hierher werden geführt ihrer Natur gemäss so weit verschiedene Krankheiten wie Mycosis fungoides, Hautaffektionen bei Leukämie und Pseudoleukämie nebst Kaposis hæmorrhagisches Sarcoid. Um dieses letzgenanntes Leiden, das in der Mehrzahl der Fälle eine Krankheit sui Generis mit ganz bestimmten, charakteristischen Kennzeichen ist, wird viel gestritten. Während einige der Ansicht sind, dass das klinische Bild am meisten kennzeichnend ist, legen andere den grössten Wert auf den anatomischen spez. den histologischen Bau; einige rechnen es zu den Sarkomen, andere stellen es den Granulationsgeschwülsten am nächsten. Gekennzeichnet ist es vor allem folgendermassen: es tritt zuerst symmetrisch an Händen und Füssen mit Infiltraten und Tumoren von braunroter oder blauroter Farbe hervor; es verbreitet sich danach im Laufe einiger Jahren gegen das Zentrum des Körpers; spontan oder auf Medizinieren ist es nach einiger Zeit einer vollständigen Rückbildung und eines Verschwindens der älteren Tumoren fähig. Histologisch werden reichliche, neugebildete und erweiterte Gefässe, von Zellenmanteln umgeben, gefunden. Charakteristisch sind weiter die Blutextravasaten und die Pigmentzellen. Die Bildungen werden von einigen Verfassern als Sarkome (Angiosarkome) gedeutet, von anderen als Granulomen, von anderen wieder als eine Art Zwischending des Sarkoms und des Granuloms angesehen.

Was in diesem Falle der Gedanke in erster Hand auf die Möglichkeit eines *Kaposis* Sarcoid bringt kommt aus dem mikroskopischen Aussehen der Hauttumoren dar. Das Vor-

handensein der reichlichen teilweise erweiterten Gefässe, die von einem hauptsächlich aus fibroblastähnlichen Zellen bestehenden Gewebe umgeben sind, macht die Ähnlichkeit eines *Kaposis* Sarcoid sehr treffend. Weiter, der Fund der Pigmentzellen deutet ebenso auf diese Diagnose, wenn auch frische Blutungen im allgemeinen fehlen. Hinsichtlich des klinischen Verlaufes der Krankheit ist die Ähnlichkeit vorhanden, dass die Tumoren in diesem Falle eine Tendenz zu Rückbildung zeigen, was ja auch objektiv während der Krankenhauspflege festgestellt worden ist und sich also nicht allein auf die Angabe des Patients zurückzuführen ist.

Trotz dieser Änlichkeit muss doch die Diagnose *Kaposis* Sarcoid mit grösster Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden und zwar wegen verschiedener Ursachen. So ist die Lokalisation der Tumoren keine charakteristische. Diese Hautaffektion hat sich gewiss auf charakteristischer Weise lokalisiert — siehe weiter unten — aber gar nicht wie für den *Kaposis* Sarcoid characteristisch ist. Wir finden hier keine symmetrische Ausbreitung der Hauttumoren; auch nicht finden wir die Hände und Füsse affiziert. Die vorhandene Tendenz der Tumoren sich zurückzubilden ist zwar eine Ähnlichkeit, aber ebenso wie die Lymphdrüsengeschwülste bei einer Sternbergs Tuberkulose für eine Behandlung (As, Röntgen) zugänglich sind, kann dasselbe auch den Fall sein mit den bei demselben Leid vorhandenen Hauttumoren, welche ja nur als eine ungewöhnliche Lokalisation der Krankheit anzusehen sind. Betreffend den histologischen Bau, ist es notwendig damit zu rechnen dass die zugleich bestehende Stase und das Oedem für sich allein Verhältnisse hervorbringen können, die genügend sind um die erweiterten und anscheinend reichlich vorhandenen kleinen Gefässe zu erklären. Weiter fehlen die für die Sarcoiden Kaposis so charakteristischen Blutungen.

Zuletzt muss gesagt werden, es wäre ein höchst sonderbarer Zufall, wenn zwei so relativ ungewöhnliche Krankheiten, wie Sternbergsche Tuberkulose und das Sarcoid Karposis doch sind, bei einem und demselben Individuum zusammentreffen würden. Dabei macht sich dann die Frage wenn nicht die Lymphdrüsengeschwülste die Metastasen der primären Hauttumoren sein könnten. Es ist von Kaposis Sarcoiden bekannt, dass sie Metastasen in den inneren Organen setzen können, doch ma-

chen die Lymphdrüsenmetastasen eine Ausnahme und werden von vielen sogar in Abrede gestellt. Selbstverständlich wird im gegebenen Falle die histologische Untersuchung der Lymphdrüsen ausschlaggebend sein, und damit geht aus den Vorigen hervor, dass die Antwort der Frage ablehnend sein muss.

Jeder Fall einer Hautaffektion bei der Lymphogranulomatose hat sein grosses Interesse und so ist auch hier das Verhältnis. So viel ich weiss, ist vorher keine Krankheit beschrieben, die hinsichtlich des histologischen Aussehen des Hautausschlages diesem Falle ähnlich ist. Vor allem interessiert ja der mikroskopische Bau des Ausschlages und der liegt ja auch zu Grunde der Einteilung in spezifischen und nicht spezifischen Hauttumoren. Von Lymphogranulomatosen, die mit Blasenbildung verlaufen, ist vorher ein Fall von HOFFMANN mitgeteilt. Es handelte sich um einen pemphigusähnlichen, universell ausgebreiteten Hautausschlag nebst einen echten granulomatösen, der lokalisiert war. HOFFMANN hält jenen als toxisch, diesen als bakteriell zu sein. Von einer Ähnlichkeit mit meinem Falle ist nicht die Rede. Die Blasenbildung ist hier nicht pemphigusähnlich, auch nicht universell.

Besonders bemerkenswert scheint die Beschaffenheit der Zellinfiltraten des Corium zu sein. Sie zeigt an einigen Stellen den Charakter eines Granulationgewebes, an anderen den Charakter eine Geschwulstbildung (Sarcoma? Angiosarcoma?) Warum das Gewebe der Haut somit auf dem ätiologischen Virus anders reagiert hat als die Lymphdrüsen, das ist mir eine Frage, die ich nicht beantworten kann. Weil die Tumoren kein Sternbergs Granulationsgewebe zeigen, sollte man meinen sie währen nicht spezifisch. Es ist aber offenbar, dass eine Einteilung nach anatomischen Prinzipen nur durch den Mangel unseres Wissens begründet ist. Es wäre doch richtiger eine Einteilung nach dem ätiologischen Virus zu machen, was vorläufig unmöglich ist. Im folgenden will ich zeigen, es gibt meiner Meinung nach eine Möglichkeit zu behaupten, dass die Tumoren spezifisch sind ohne spezifisches Gewebe zu enthalten.

Bei der Lymphogranulomatose werden nicht selten Oedem vorübergehender oder stationärer Art beobachtet, so im Gesicht, am Halse und besonders an der Brustwand. Häufig scheint es im Zusammenhange mit diesen Oedemen dass die Lymphogranulomatosis cutis zu finden ist. Das ist z. B. das

Verhältnis im Groszschen Falle. Nach Exstirpation von Drüsenpaketen an der rechten Seite des Halses trat ein Oedem des rechten Armes und der rechten Brustwandhälfte hervor. Die Tumoren hatten ihren Sitz in der Flanke und an der Vorderseite der rechten Brustwandhälfte, ebenso an der rechten Seite des Halses. Das Verhältnis ist in meinem Falle ein ähnliches: während die Drüsengeschwülste der linken Achselhöhle auf Medizinieren in Grösse abnehmen und verschwinden wird die Anschwellung des Armes immer mächtiger; danach fängt der eigentümliche Ausschlag an zu entstehen zuerst in der linken Flanke um sich dann zu der Vorderseite der linken Brustwandhälfte und zum linken Armen zu verbreiten. Es werden also eben die oedematösen Partien, aber keine andere angegriffen. Es scheint, als ob das Zustandekommen des Prozesses daraus gut zu verstehen ist. Dadurch dass die Achseldrüsen zuerst zu Tumoren angewachsen sind, die danach zugrunde gehen und von Bindegewebe ersetzt werden, kommt ein Zuschnüren der Lymphbahnen, die die linke Achselhöhle passieren, zustande. Es resultiert daraus eine Lymphstase und Oedembildung des hergehörigen Gebietes. Es folgt weiter dass die Lymphe sich andere Wege ihrer Cirkulation aussuchen muss; statt sich in die grossen Lymphbahnen der Achselhöhle zu entleeren muss sie sich jetzt zu den angrenzenden Lymphgefässgebieten der Brust, des Halses und des Rückens ausfinden. Die spezifische Noxe, der unbekannte Erreger der Krankheit, folgt darum, wenn sie aus den Lymphdrüsen oder anderswo her in die hingehörigen Lymphbahnen verschleppt wird, nicht die normale Stromrichtung centralwärts, sondern muss dem gegenwärtigen Strom peripherwärts folgen. Es wird somit eine Art retrograder Metastasierung, die früher beschrieben ist, z. B. für Carzinomen oder Tuberkulose. Es wird dadurch die Beobachtung erklärt, dass die Hautaffektionen bei der Lymphogranulomatose mit Vorliebe in oedematösen Bezirken entstehen.

Die höchst charakteristische Ausbreitung weist auch auf eine interessante Sache hin, die aus der vorigen Diskussion hervorgeht. Wie oben genannt ist die Einteilung der Hautaffektionen bei der Leukämie und Pseudoleukämie in specifischen und nicht specifischen Veränderungen ausschliesslich auf den histologischen Bau derselben gegründet. Man hat dabei weniger auf die Ätiologie gedacht, was ja auch leicht zu ver-

stehen ist da man sie noch nicht mit Sicherheit kennt. Doch hat man gemeint, die Ursache der spezifischen Veränderungen würde dieselbe sein als die der resp. Krankheit selbst, während die nicht specifischen als toxische erscheinungen, Toxicodermien, aufgefasst werden sind, die z. B. durch die Verbreitung von Zerfallprodukten der Drüsentumoren zustandekommen. Mit der Ausbreitung, die dieser Fall zeigt, erscheint es höchst wahrscheinlich, dass die Bakterien selbst in der Bildung der Hauttumoren interessiert gewesen sind. Man hätte anders zu erwarten, dass der Ausschlag sich mehr generell über den ganzen Körper verteilt hätte.

Eine Unähnlichkeit des histologischen Bildes dem Groszschen Falle gegenüber verdient meiner Meinung nach erwähnt zu werden. Das handelt sich um die Lokalisation der Veränderungen im Corium. Bei Grosz sind sie besonders um die Schweiss- und Haarbalgdrüsen zu Entwickelung gekommen. Das findet Paltauf eine höchst interessante Sache, weil diese Lokalisation dieselbe wie für die lymphatischen Gewebsneubildungen der Haut ist, wenigstens in ihrem Anfange. Ein lymphatisches Gewebe der Haut wird von vielen als eine normale Erscheinung angenommen, und zwar in der nächsten Umgebung der Drüsen. Wie der granulomatöse Prozess sich streng zum Lymphgefässsystem (der Lymphdrüsen, der Milz u. s. f.) lokalisiert ist, sollte dasselbe auch das Verhältnis in der Haut sein. Und wie das lymphatische Gewebe der Haut bei der Leukämie auf eine eventuelle Reizung mit einer Hyperplasie reagieren kann, so wird es bei der Granulomatose in granulomatöses Geschwulstgewebe umwandelt. Indessen sind die Verhältnisse in meinem Falle anders hervorgebracht. Es geht aus dem vorigen hervor, dass die Zellinfiltration zum grössten Teile an die kleinen Gefässe geknüpft sind, in geringer Menge an die Drüsen. Wenn die Verschleppung des Virus sich mittels den Gefässen ereignet — und das ist ja das einzige denkbare — scheint es ganz natürlich dass die ersten Veränderungen in der nächsten Umgebung der kleinen Gefässe entstehen, ähnlich den Verhältnissen z. B. der Exanthemus bei Syphilis. Dagegen passt der Fall nicht die Meinung unterstützen, dass die Gefässe der Haut, die mit den lymphatischen Gewebe der Drüsen in direkten Zusammenhang stehen, eine besondere Fähigkeit hätten den ätiologischen Virus zurückzuhalten.

Wenn es sich um eine Lymphogranulomatosis mit Hautveränderungen handelt, soll man nicht unterlassen das Kapitel des eventuellen Zusammenhanges zwischen dieser Krankheit und der Mycosis (dem Granuloma) fungoides zu erwähnen. Besonders wegen der Ähnlichkeit der Hauttumoren bei diesen beiden Krankheiten — ein Granulationsgewebe mit Sternbergs Zellen — ist man geneigt bei ihnen eine nähere Verwandtschaft anzunehmen. ZIEGLER u. a. ist der Meinung, die Mycosis fungoides wäre eine ausschliesslich oder hauptsächlich in der Haut lokalisierte Form der Lymphogranulomatose. ARNDT teilt einen Fall mit, wo auch das klinische Bild der Lymphogranulomatosis cutis ein ähnlicher ist. Dagegen macht dieser Fall keinen Grund für die Annahme dieser Ansicht, nicht nur dass das klinische Bild auf einen bestimmten Unterschied der beiden Krankheiten deutet, auch das mikroskopische Aussehen der Hauttumoren weist auf dieselbe Sache hin.

Bekanntlich werden zu einer wechsender Zahl bei der Lymphogranulomatose Bakterien gefunden, teils säurefeste Stäbchen teils sogenannte Much'schen Granula. Wie vorher erwähnt ist, hat man auch bei der Lymphogranulomatosis cutis säurefeste Stäbchen gefunden (ARNDT). Dagegen ist es mir misslungen trotz eifriger Nachforschung diese als die Ursache der Lymphogranulomatose hingestellten Bakterien zu finden, weder in den Lymphdrüsen noch in den Hauttumoren. Indessen ist es klar dass ein solcher negativer Befund auf keine Weise die Diagnose wiederspricht.

Als besonders interessante Ergebnisse dieses Falles will ich noch mal folgendes hervorheben:

1) *eine Hautaffektion bei der Lymphogranulomatose muss, obgleich ihr histologischer Bild nicht typisch ist, doch als specifisch angesehen werden, wenn ihre Ausbreitung einem gewissen Lymphgefässgebiete entspricht.*

2) *die Beobachtung, dass die Lymphogranulomatosis cutis mit Vorliebe zu oedematösen Gebieten lokalisiert ist, findet darin ihre natürliche Erklärung, dass es durch ein Hindernis für die Lymphcirkulation wegen Zuschnüren der Lymphbahnen — infolge Lymphdrüsenvergrösserung u. s. w. — ein Oedem des betreffenden Lymphgefässgebietes wird, das eventuell von specifischen durch retrograde Metastasierung des infektiösen Virus entstandenen Hauttumoren gefolgt wird;*

3) *die grosse Ähnlichkeit einer Hautaffektion bei der Lymphgranulomatose mit Kaposis Sarcoid.*

Schliesslich ist es mir eine liebe Pflicht meinem Chef, dem Herrn Professor I. HOLMGREN, der mir den Fall überlassen hat und der mir immer anregend bei der Bearbeitung desselben behülflich gewesen ist, meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Litteratur.

ARNDT. Beitrag zur Kenntnis der Lymphogranulomatose der Haut. W. Archiv 209, 432. 1912.

BRUNSGAARD. Bidrag till de leukämiske og pseudoleukämiske hudaffektioners Klinik og Histiogenese. Norsk Magazin for Lægeved. 1907.

GROSZ. Über eine bisher nicht beschriebene Hauterkrankung (Lymphogranulomatosis cutis). ZIEGLER Beitr. 1906, Bd 39, H 3. S. 405—430.

HALLE. Sarcoma idiopathicum multiplex hæmenlogicum. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd LXXII.

HOFFMAN. Lymphogranulomatose (Hodgkinsche Krankheit) mit perphigusartigen Ex- und Enanthem neben granulomatosen Hautknoten. Deutsche Med. Wochenschrift, Leipz. u. Berl. 1915. 1117—1119.

PALTAUF. Die lymphatischen Erkrankungen u. Neubildungen d. Haut. MRACEKS Handbuch d. Hautkrankheiten 1907, IV, 2.

PINI. Über die Sarcoide d. Haut. Bibliotheca medica. H 11. Stuttgart 1905.

PINKUS. Hautveränderungen bei Pseudoleukämia. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten v. FRIEDRICH KRAUS und THEODOR BRUGSCH.

ZIEGLER. Granulierende Pseudoleukämien des lymphatischen Apparates. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten v. FRIEDRICH KRAUS und THEODOR BRUGSCH.



Fig. 1.



Fig. 2.

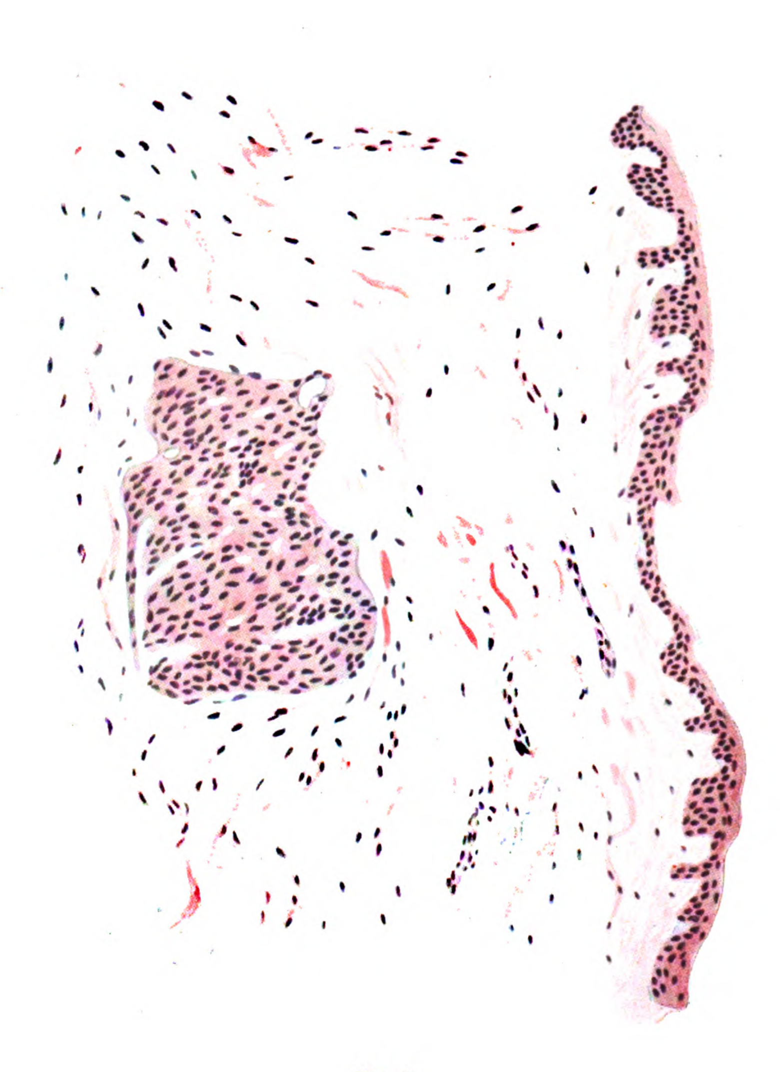


Fig. 3.



Fig. 4.

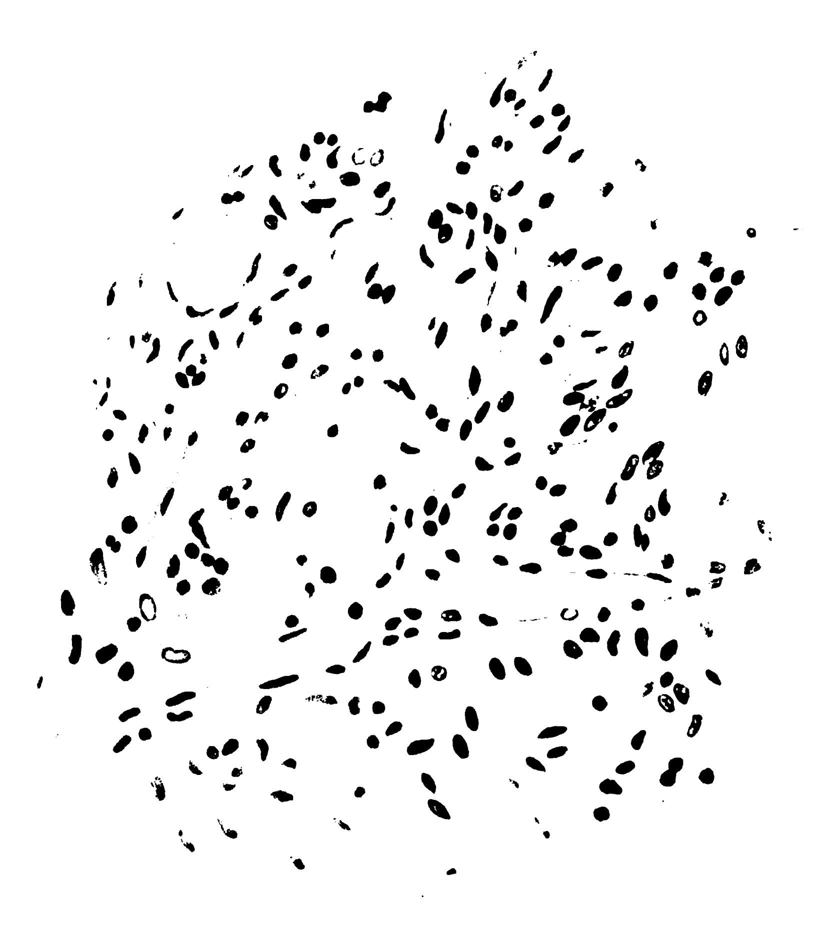


Fig. 5.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1 u. 2 zeigen das klinische Bild des Falles. Es ist im Fig. 1 die Anschwellung der linken Brustwandhälfte und des ganzen linken Arms zu sehen. Fig. 2 zeigt die Anschnittung des Hautansschlages an denselben Stellen.

Fig. 3. Schnitt durch das Hautstück I. Zeiss Comp. Oc. 6. Obj. Homog. 16 mm.

Fig. 4. Schnitt durch das Hautstück III. Zeiss Comp. Oc. 6. Obj. Homog. 16 mm.

Fig. 5. Eine Stelle aus dem Hautinfiltrate des Hautstückes I. Zeiss Comp. Oc. 6. Obj. Homog. 4 mm.

Druckfehler.

Seite 278 Zeile 8 v. u.: *Ausbreitung des Hautausschlages* Statt Anschnittung des Hautansschlages.

ARKIV FÖR INRE MEDICIN (Nord. Med. Arkiv, Avd. II.) Bd. 51. Häft. 3. N:r 16.

Nicht alle toten Bakterien sind Ag-positiv.

Von

AXEL CEDERCREUTZ.

Im J. 1917 hat AAGE NYFELDT[1]) in diesem Archiv seine Untersuchungen über die Silberaffinität verschiedener Bakterien veröffentlicht und ist dabei zu der Schlussfolgerung gelangt, »dass alle toten Bakterien Ag-positiv, alle lebenden (d. h. vor der Fixierung lebenden) Ag-negativ sind».

Träfe dies zu, und hätte man wirklich in der fehlenden Silberaffinität ein Kriterium des Lebens und der Lebenskraft eines Bakterienindividuums, so könnte man mit Hilfe der Silbermethode auf viele bisher schwebende Fragen Antwort erhalten, z. B. auf die recht vielfach besprochene Frage, ob die nicht säurefesten Formen des Leprabazillus lebend oder abgestorben sind. Es ist ja bisher nicht gelungen, eine Färbemethode ausfindig zu machen, die geeignet wäre, abgestorbene Bakterienindividuen von lebenden solchen unterscheiden zu lassen; und die von UNNA zur differenzierung lebender und toter Leprabazillen angegebenen Färbemethoden sind im allgemeinen mit grosser und, wie mir scheint, berechtigter Skepsis aufgenommen worden. Leben und Färbbarkeit gehen bei den Bakterien nicht immer Hand in Hand.

Beim Studium des biologisch-morphologischen Verhaltens eines polymorphen, Gram-positiven, gonokokkenähnlichen Haut-

[1]) NYFELDT, AAGE. Silber-Affinitätsunterschied zwischen lebenden und toten Bakterien. Arkiv för inre Medicin. H. 1—3, S. 184: 1917.

kokkus habe ich im J. 1900 beobachtet,[1] dass dieser Kokkus unter gewissen Verhältnissen Formen erzeugt, welche, obwohl sie tot und reproduktionsunfähig sind, sich mit gewöhnlichen Färbungsflüssigkeiten wohl und distinkt färben lassen. Sehr schöne Bilder erhielt ich nach Färbung mit polychromen Methylenblau und darauf folgender Entfärbung mit einer konzentrierten wässerigen Tanninlösung.

Die betreffenden Formen treten in Kulturen auf, die auf 5 % Traubenzuckeragar gezüchtet sind. Hier behalten die Bakterienindividuen ihre Färbbarkeit bei, auch nachdem sie erwiesenermaassen abgestorben sind, was in Kulturen eintritt, die während 10—15 Tage im Thermostat gestanden haben. In diesen und in noch älteren Traubenzuckeragarkulturen, aus denen die Bakterienindividuen nur mit Hilfe sterilisierten Wassers losgemacht werden können, färben sich sämtliche Bakterienindividuen vollkommen ebenso gut wie diejenigen einer ganz jungen Kultur. Und dennoch sind die Kokken der 15-tägigen Traubenzuckeragarkulturen sicher tot; sie scheinen aber auf diesem Agar eine Art von »Konservierung» zu erfahren, der zufolge sie noch nach ihrem Absterben sowohl ihre Gestalt als auch ihre Färbbarkeit beibehalten.

Aus Anlass des Artikels NYFELDT's habe ich untersucht, wie sich diese toten »konservierten» Bakterienindividuen zur Silberimprägnation verhalten. Hierbei bin ich der von NYFELDT angegebenen Methodik gefolgt. Es hat sich herausgestellt, dass die Kokken dieser Kulturen zu ganz überwiegendem Teil Ag-negativ sind. In einigen Preparaten treten zwar auch einzelne silberimprägnierte Bakterienindividuen hervor; ich nehme an, dass diese entweder von den auf gewöhnlichem Agar gewachsenen Mutterkultur herrühren, oder dass sie vielleicht deshalb mit Silber imprägniert worden sind, weil ihnen Traubenzuckeragar angefaltet hat, der an und für sich Ag-positiv ist.

Für das Ergebnis meiner Untersuchungen ist das Vorkommen einer geringen Anzahl Ag-positiver Bakterienindividuen in den Präparaten ohne Belang. Ihre Anwesenheit beweist nur, dass die Silberimprägnation und die entwicklung regelrecht vor sich gegangen sind, ein Sachverhalt, von dem ich mich auch durch Kontrollversuche überzeugt habe, welche an

[1]) CEDERCREUTZ, AXEL. Recherches sur un coccus polymorphe, hôte habituel et parasite de la peau humaine. Paris, Steinheil, 1901.

Präparaten ausgeführt worden sind, die von gewöhnlichen Agarkulturen stammten. Dagegen ist aus meinen von Traubenzuckeragarkulturen hergestellten Präparaten deutlich zu ersehen, dass die grosse Mehrzahl der in ihnen vorkommenden, sicherlich abgestorbenen Bakterienindividuen sich nicht mit Silber imprägnieren lassen, und ich wage daher zu behaupten, *dass die negative Silberaffinität kein sicheres Kriterium des Lebens und der Reproduktionsfähigkeit eines Bakterienindividuums darstellt.*

ARKIV FÖR INRE MEDICIN. (Nord. Med. Arkiv, Avd. II.), Bd 51. Häft 3. Nr 17.

(Aus der medizinischen Klinik II des Königl. Serafimerlazaretts. Professor Dr. H. C. JACOBÆUS, und der Pathologisch-Anatomischen Abteilung des Karolinischen Instituts, Professor Dr. C. SUNDBERG.)

Der Nervenapparat des Herzens und Pericarditis.

Von

EINAR PERMAN.

Bei einer anatomischen Untersuchung der Nerven des Herzens wurde meine Aufmerksamkeit darauf hingelenkt, dass ein sehr grosser Teil des Nervenapparats des Herzens im subpericardialen Gewebe liegt. Dieses Verhältnis ist so augenfällig, dass man sich unwillkürlich fragt, wie geht es mit dem subpericardialen Nervenapparat bei einer Pericarditis?

Unsere Kenntnis von der Anatomie der Herznerven ist äusserst mangelhaft, was auch von MOLLARD, KEITH und THOREL hervorgehoben wird. Bevor ich zu dem Verhalten des Nervenapparats bei Pericarditis übergehe, will ich daher eine auf eigenen, noch nicht publizierten Untersuchungen begründete, kurze Erörterung der anatomischen Verhältnisse abgeben. Ich halte mich hierbei nur an die am menschlichen Herzen selbst belegenen Nerven und Ganglien.[1])

In der Literatur wird angenommen, dass die Plexus coronarius dexter und sinister sich über die ganzen Oberflächen beider

[1]) Für diese Untersuchung habe ich 20 Herzen von Erwachsenen mit fehlendem oder sehr geringem subpericardialen Fettgewebe ausgewählt. Die Herzen sind erst nach folgender von mir erfundener Methode präpariert: 1 % Essigsäure etwa 24 Stunden, gesättigte Karbollösung (Solutio phenoli) 10—20 Minuten, nachher gesättigte Wasserlösung von Pikrinsäure, worin die Präparate auch aufbewahrt werden. Nach dieser Behandlung treten die feinsten Nerven wie auch die Ganglien deutlich hervor.

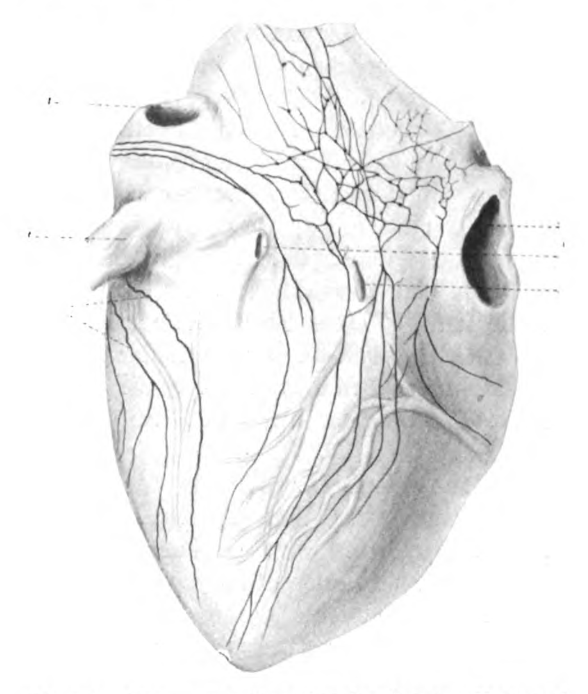
Kammern ausbreiten. HIRSCHFELD-LEVEILLER, JACQUES, KOPSCH u. a. m. geben an, dass sie auch aufsteigende Äste nach den Vorhöfen aussenden. An den von mir untersuchten Präparaten war dies nicht der Fall. Die beiden Plexus coronarii innervieren die ventrale und die laterale Wand der Kammern, aber von der dorsalen Wand nur den lateralsten Teil. Vom Plexus coronarius dexter oder sinister geht nur ausnahmsweise ein sehr schwacher Zweig nach dem mittleren Teil der dorsalen Wand der Kammern. Dieser Nerv folgt dann einem der grossen Äste der Kranzarterien. Von diesen Plexus nach den Vorhöfen aufsteigende Äste waren nicht vorhanden (ausgenommen zweimal, wo ein äusserst schwacher solcher Nerv wahrgenommen wurde).

Nach der dorsalen Wand der Vorhöfe kommen durch das Mediastinum stets eine Anzahl Nerven. Von diesen nehmen immer (19 Fälle von 20) einer oder ein Paar ihren Weg durch die Pericardialfalte, die sich an der Stelle der wiedergebildeten linken oberen Hohlvene befindet (Plica venae cavae sup. sin.). Hier konnte v. SCHUMACHER nur in 2 von 30 Fällen einen Nerv wahrnehmen.

An der dorsalen Wand der Vorhöfe bilden diese Nerven einen grossen Plexus, der eine Anzahl Ganglien enthält. Häufig können indessen ein oder ein Paar Nerven beobachtet werden, die sich nicht in diesen Plexus zersplittern, sondern durch denselben an die dorsale Wand der Kammern hinunter laufen. Gewöhnlich ist der Plexus über dem Vorhofseptum am stärksten. Er ist sehr verschieden entwickelt. Bald sind es nur ganz wenige Ganglien und Nerven, bald selbst bis zu 20—30 grosse Ganglien und zahlreiche Nerven. Dieses Verhältnis ist so augenfällig, dass es nicht lediglich durch präparatorische Schwierigkeiten verursacht sein kann. Die Ganglien sind so gross, dass sie an unpräparierten Herzen, welche subpericardialen Fettes entbehren, mit blossem Auge wahrgenommen werden können. Von den Ganglien gehen Äste über den Sulcus coronarius auf die Dorsalwand der Kammern hinunter. (Figur 1.)

Es gibt also an der dorsalen Wand der Vorhöfe ein Gangliengeflecht von dem kräftige Äzte über den Sulcus coronarius nach der dorsalen Wand der Kammern herunterlaufen. Diese nervöse Verbindungen zwischen Vorhof und Kammer sind in der Literatur nicht hinreichend berücksichtigt worden.

Es muss auch von diesem Gangliengeflecht die Nerven des atrioventrikularen Reizleitungssystems ausgehen. Das Gangliengeflecht ist nämlich besonders kräftig entwickelt über dem Vorhofseptum, wo TAWARAS Knoten und das HIS'sche Bündel nicht weit von der dorsalen Vorhofswand liegen.



Figur 1. Nerven und Ganglien der dorsalen Herzwand.

In Übereinstimmung mit HIS, FAHR u. a. m. habe ich an der Basis der Aorta und der Arteria pulmonalis bei mikroskopischer Untersuchung in die Nerven eingesetzte Ganglien gefunden. An Schnitten aus dem proximalen Teil der Kammern wurden nur ganz wenige kleine Ganglien und Ganglienzellen gefunden. An den makroskopischen Präparaten konnten hier keine Ganglien wahrgenommen werden.

HIS, JACQUES und FAHR betonen, dass alle Ganglien im subpericardialen Gewebe liegen. Dies war auch an meinen Präparaten der Fall. Auf den mikroskopischen Schnitten waren ein paarmal einzelne tiefliegende Ganglien an der dorsalen Wand der Vorhöfe durch kleinere Muskelbündel überbrückt.

JACQUES hebt hervor, dass die nach dem Herzen kommenden Nerven sich subpericardial verzweigen. Dasselbe ist auch stets an meinen Präparaten der Fall gewesen. In keinem Fall konnte bei der Herzbasis ein Nerv wahrgenommen werden, der in das Myocardium eindrang um innerhalb dieses nach den distalen Teilen des Herzens zu verlaufen. Von den subpericardialen Nerven dringen nur feine Äste in das Myocardium hinein.

Das subpericardiale Gewebe ist gewöhnlich sehr reich an Fettgewebe. Dies ist aber nicht der Fall bei stark abgemagerten Individuen oder bei Kindern vor dem 6.—8. Lebensjahr, wo das subpericardiale Fett häufig makroskopisch fehlt oder in sehr geringer Menge vorkommt. Nerven und Ganglien liegen dann unmittelbar unter dem Pericardium viscerale. Das subpericardiale Fett, dessen Menge individuell sehr wechselnd ist, ist am reichlichsten in den Kranz- und Längsfurchen. Die hier befindlichen Nerven liegen bald dicht unter dem Pericardium, bald tief im Innern des Fettgewebes. An der dorsalen Wand der Vorhöfe, wo die Ganglien am reichlichsten sind, ist der Fettbelag in der Regel spärlicher. Die Mehrzahl der Ganglien und Nerven liegen hier dicht unter oder ganz nahe dem Pericardium.

Da der grössere Teil des Nervenapparats des Herzens, sowohl Nerven als Ganglien, so nahe dem Pericardium liegt, ist es kein Wunder, dass bei einer Pericarditis der entzündliche Prozess auf dasselbe übergreifen wird.

Pathologisch-anatomische Veränderungen in den Herzganglien sind bei einer grossen Anzahl verschiedener Krankheitszustände bei Menschen und Tieren beschrieben worden. Derartige Veränderungen sind von mehreren älteren, grösstenteils russischen und italienischen Forschern, bei Diphtherie, Typhus abdominalis, Pneumonie, Lues wie auch bei Phosphor-, Alkohol-, Äther- und Chloroformintoxikation sowie bei Herzhypertrophie, Coronarsklerose etc. beschrieben worden. In erster Linie sind es pathologische Veränderungen in den Ganglienzellen selbst, welche geschildert wurden. Manche haben bei Diphtherie Veränderungen in den Herzganglien gefunden, während andere solche in Abrede stellen. Aus neuerer Zeit liegt eine Untersuchung von STIÉNON (1911) vor, der gelinde Veränderungen bei einigen Infektionskrankheiten beschreibt, und von MC FARLAND und ANDERS (1913), welche de-

generative Prozesse in den Ganglienzellen bei verschiedenen Krankheitszuständen schildern.

Veränderungen von der Art, wie sie alle diese Verfasser schildern, wurden auch bei accidentell gestorbenen gesunden Personen gefunden (Stiénon u. a. m.). Hierzu kommt, was die Veränderungen in den Ganglienzellen anbelangt, die grosse Gefahr für kadaveröse Veränderungen und Kunstprodukte. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass das was bei den vorgenannten Krankheiten als pathologische Veränderungen in den Herzganglien beschrieben worden ist, in Wirklichkeit keine solche sind.

Nur ganz wenige Verfasser haben die Herzganglien bei nach dem Herzen selbst lokalisierten entzündlichen Prozessen untersucht. Putjatin (1877) ist der Erste, welcher betont, dass entzündliche Prozesse im Herzen und in der Aorta auf die Herzganglien übergreifen können. In mehr akuten Fällen gibt er an in den Ganglien Gefässgranulationen«, in mehr chronischen eine Entwicklung von Bindegewebe und degenerative Veränderungen in den Ganglienzellen gefunden zu haben.

Kusnezow (1893) hat 23 Fälle von Endocarditis untersucht. In 21 derselben hatte sich der entzündliche Prozess nach dem subpericardialen Gewebe an der dorsalen Wand der Vorhöfe ausgebreitet. In 4 Fällen war auch eine Pericarditis vorhanden. Diese Fälle trennt er jedoch nicht von den übrigen. In den und ringsum die an der genannten Stelle gelegenen Ganglien wurden pathologische Veränderungen gefunden. Im Innern der Ganglien fanden sich »entzündliche Granulationselemente«, deren Art nicht näher erörtert wird, Anschwellung und Vermehrung der die Ganglienzellen umgebenden Zellkapseln und degenerative Veränderungen in den Ganglienzellen. In 2 Fällen, wo die Entzündung nicht auf die dorsale Wand der Vorhöfe übergegriffen hatte, waren in den oder ringsum die Ganglien keine entzündliche Veränderungen zu finden.

Vogt (1901) nimmt an, dass bei Pericarditis bedeutende Veränderungen im Nervenapparat des Herzens vorliegen müssen. Auf seine Initiative hat Wenulet (1910) eine diesbezügliche experimentelle Untersuchung gemacht. Dieser rief mittels verschiedener Bakterien und Terpentinöl bei 23 Hunden Pericarditen hervor. In allen Fällen wurden bedeutende Ver-

änderungen gefunden, die in den an der dorsalen Wand der Vorhöfe gelegenen Ganglien am stärksten ausgesprochen befunden wurden. In den Ganglien waren Blutungen und Infiltration von entzündlichen Zellen im interzellularen Gewebe und degenerative Veränderungen in den Ganglienzellen vorhanden. Diese Veränderungen waren am deutlichsten entwickelt bei Tieren, die im Lauf der zweiten Woche nach Beginn der Krankheit starben. Bei überlebenden Tieren konnte er einen Rückgang der Veränderungen in den Ganglien beobachten.

STIÉNON (1911) hat ausser den zuvor erwähnten gelinden Veränderungen bei manchen Infektionskrankheiten, bei Peri-, Myo- und Endocarditen wie auch bei »cardiopathies artérielles» in den Herzganglien entzündliche Veränderungen von bösartiger Beschaffenheit beobachtet. Er fand degenerative Veränderungen in den Ganglienzellen und »Exsudat» zwischen diesen und den umgebenden Zellkapseln wie auch Blutungen und entzündliche Veränderungen in den Ganglien und deren Umgebung. STIÉNON, dessen Mitteilung sehr kurzgefasst ist, geht auf die Verhältnisse bei Pericarditis nicht näher ein.

Es ist demnach erwiesen, dass nach dem Herzen lokalisierte entzündliche Prozesse auf die Herzganglien übergreifen können. Beim Menschen wurde dies bei Endocarditis (PUTJATIN, KUSNEZOW) und beim Hund bei Pericarditis (WENULET) gefunden. Was das Verhalten der Herzganglien des Menschen bei Pericarditis anbelangt, so liegt nur eine kurze Mitteilung von STIÉNON vor. Eine eingehende diesbezügliche Untersuchung habe ich in der Literatur nicht ausfindig machen können.

Die in den Ganglien beobachteten Veränderungen bestanden in: entzündlichen Veränderungen im interzellularen Gewebe, deren Art nicht näher erörtert ist, Blutungen in diesem Gewebe, bindegewebige Induration, Vermehrung und Anschwellung der Zellen in den Kapseln der Ganglienzellen, »Exsudat» zwischen diesen und den Ganglienzellen, und degenerativen Veränderungen in den letzteren. Sämtliche Verfasser befassen sich nur mit Veränderungen in den Ganglien, keiner hat die Nerven untersucht.

Hinsichtlich der klinischen Bedeutung der in Rede stehenden Veränderungen liegen einige Äusserungen vor. KUSNEZOW konnte keinen Zusammenhang zwischen dem Grade der Veränderungen in den Ganglien und Stärke, Frequenz oder

Rhythmus der Herztätigkeit ausfindig machen. WENULET gibt an, dass die Veränderungen in den Ganglien bei den infektiösen Pericarditen, die einen weit ernsteren Verlauf hatten, schwerer waren als bei den gelinden, mit Terpentinöl verursachten. STIÉNON meint, dass die Ganglienveränderungen von grösster Bedeutung für die Herztätigkeit sind, dass aber, da die physiologische Aufgabe der Ganglien noch unbekannt ist, diese Bedeutung nicht näher erörtert werden kann.

VOGT (1901, 1912) hat umfangreiche experimentelle Untersuchungen über die Ursachen der Herzschwäche bei Pericarditis ausgeführt. Die Hauptursache ist der mechanische Druck des Exsudats auf das Herz und die grossen Gefässe. Dazu kommen entzündliche und degenerative Veränderungen im Myocardium und dem Nervenapparat des Herzens. Diese beiden Faktoren sind nach seiner Meinung von grosser Bedeutung bei Beginn der Krankheit, bevor sich noch Exsudat in grösserer Menge gebildet hat. Er nimmt an (1901), dass die bei Beginn der Krankheit auftretenden Veränderungen des Pulses von entzündlichem Reiz des Nervenapparats herrühren.

THOREL (1915) schliesst sich mit einer gewissen Reservation VOGT an. Er meint, dess bei Pericarditis Veränderungen im Nervenapparat »vielleicht auch» von Bedeutung sind. Er betont auch, dass die Entzündung eher auf den Nervenapparat als auf das Myocardium übergreifen kann.

Einige klinische Verfasser haben die Symptome bei Pericarditis zum Teil durch die Annahme einer Reizung des Nervenapparats des Herzens oder anatomischer Veränderungen in demselben zu erklären versucht. PETIT (1893) vermutet, dass Dyspnöe bei Beginn der Krankheit von einem »réflexe nerveuse» oder einer entzündlichen Reizung des Nervus phrenicus herrührt. SCHRÖTTER (1894) ist der Meinung, dass bei Pericarditis eine Steigerung der Pulsfrequenz bei Beginn der Krankheit und Dyspnöe bevor sich Exsudat gebildet hat und ebenfalls verschiedene Arten von Arhythmie von einer Reizung des Nervenapparats herrühren können. Ausserdem können durch die Ausbreitung der Entzündung oder den Druck des Exsudats Symptome vom Nervus recurrens und phrenicus entstehen. KÜLBS (1913) betont, dass Cyanose und Dyspnöe bei Pericarditis sich nicht immer als eine Wirkung des Druckes des Exsudats erklären lassen, sondern zuweilen wahrscheinlich durch die Einwirkung der Entzündung auf den Nervenapparat

verursacht werden. SRÜMPELL, HOLST, BRUGSCH und v. MEHRING erwähnen nichts von dem Verhalten der Herznerven bei Pericarditis.

GUENEY DE MUSSY (1865) und PETER (1877) bringen den Schmerz bei Pericarditis in Zusammenhang mit der Einwirkung der Entzündung auf den »Plexus cardiacus» und den Nervus phrenicus. Letzterer hebt speziell hervor, dass die bei Pericarditis zuweilen vorkommenden Schmerzen von stenocardischem Typ von dieser Einwirkung herrühren.

Mein Material besteht aus sechs Fällen von Pericarditis. Drei befanden sich im akuten Stadium (1, 3, 6), einer war akut in beginnender Organisation (2) und zwei waren chronisch. Was die Ätiologie anbelangt, so war einer durch Pneumokokken verursacht (1), einer war rheumatisch (2), drei tuberkulös (3, 4, 5) und einer urämisch (6). Als Vergleichsmaterial wurden die Herzganglien von drei Individuen untersucht, die nicht an Herzkrankheit gestorben waren. In jedem einzelnen Fall wurden mehrere Stücke von der dorsalen Wand der Vorhöfe untersucht, in Fall 1 und 4 auch solche von der Basis der Aorta und der Arteria pulmonalis, in Fall 1, 2, 4 und 5 auch aus den Kammern entnommene Stücke. Die Schnitte waren mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson und Thionin gefärbt. Da ich nur mit gewöhnlichem Sektionsmaterial gearbeitet und keine spezifische Methoden angewendet habe, habe ich die degenerativen Veränderungen in Ganglienzellen und Nerven völlig unberücksichtigt gelassen.

Fall 1. A. A. P. Knabe, $2^1/_2$ Monate alt. Kinderheilanstalt der Kronprinzessin Louise. Med. Abteil. 1917.

Pneumonia + Pericarditis acuta.

An der dorsalen Wand der Vorhöfe finden sich zahlreiche kleinere und grössere Ganglien, die wenn subpericardialer Fettbelag fehlt unmittelbar unter oder sehr nahe am Pericardium liegen. Einige Ganglien scheinen direkt an das pericarditische Exsudat anzugrenzen. Das subpericardiale Gewebe ist diffus mit Leuko- und Lymphocyten infiltriert und enthält zahlreiche neugebildete, gefüllte Kapillare, in welchen reichlich Bakterien (Diplokokken) zu finden sind. Die hier liegenden Ganglien sind von grösseren oder kleineren Ansammlungen der ebenerwähnten Zellen umgeben. Dicht an den Ganglien liegen auch neugegildete Kapillare mit Bakterien darin. Die Kapseln der Ganglien sind beibehalten. Im Innern der Ganglien

sind keine entzündliche Zellen zu finden, dagegen finden sich hier Bakterien sowohl einzeln als auch in Gruppen oft in unmittelbarer Nähe der Ganglienzellen liegend. Keine Vermehrung der Zellen in den die Ganglienzellen umgebenden Zellkapseln. Die Nerven sowohl am Vorhof wie an den Kammern sind von grösseren und kleineren Haufen von den genannten entzündlichen Zellen wie auch von baktarienführenden Gefässen umgeben. Im Innern der Nerven konnten keine Anatomische Veränderungen oder Bakterien wahrgenommen werden. An der Basis der Aorta und der Arteria pulmonalis wurden Nerven und Ganglien in entzündlich verändertem Gewebe liegend gesehen. Im Innern des Myocardiums hier und da Bakterienhaufen und spärlich zerstreute Leuko- und Lymphocyten.

Fall 2. B. J. V. Knabe, $7^1/_2$ Jahre alt. Kinderheilanstalt der Kronprinzessin Louise. Med. Abteil. 1917.

Polyarthritis + Pericarditis acuta.

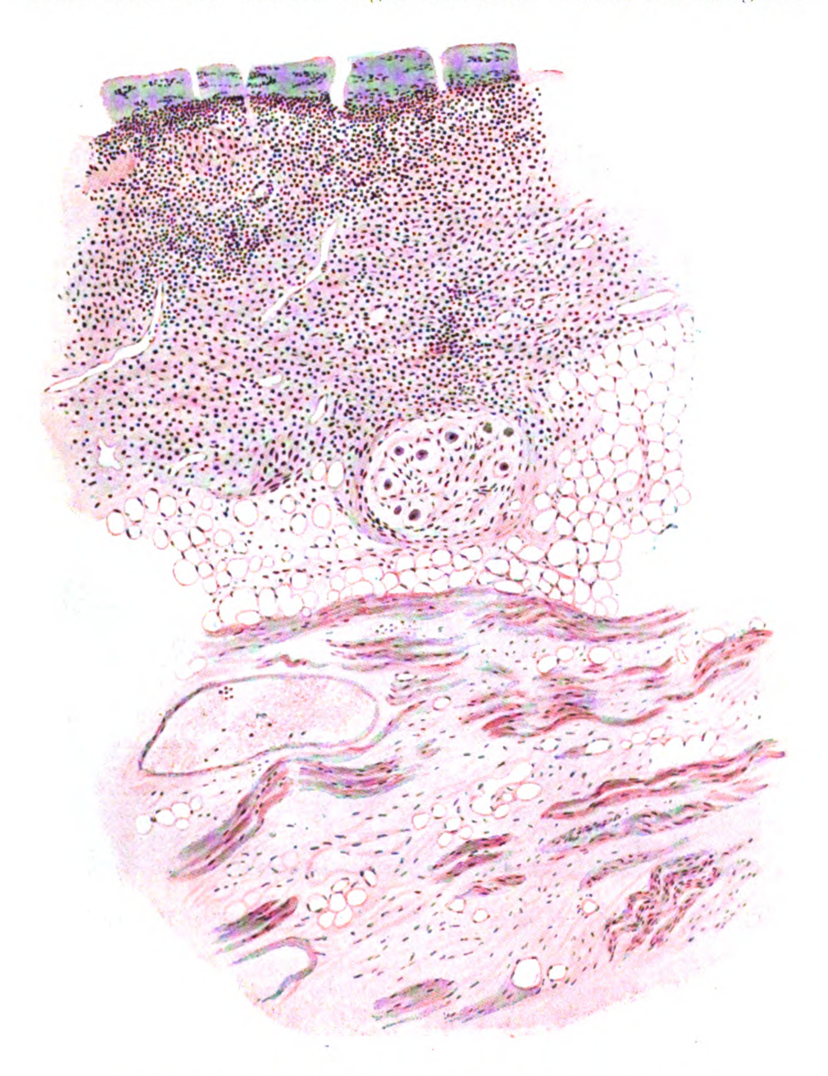
An der dorsalen Wand der Vorhöfe ist das fettfreie subpericardiale Gewebe reich durchsetzt von zahlreichen Lymphocyten und epitheloiden Zellen nebst Fibroblasten und neugebildeten Gefässen. Leucocyten sind nur spärlich vorhanden. In diesem Gewebe liegen zahlreiche Nerven und Ganglien. Um die letzteren sieht man kräftige Haufen von entzündlichen Zellen. In manchen Fällen liegen diese dicht an der Bindegewebskapsel des Ganglions (Figur 4), in anderen Fällen sind sie in diese hineingedrungen, in wieder anderen Fällen endlich sind die Kapseln vollständig verwischt. Man findet dann im Innern des Ganglions, wo das Gewebe stark ödematös ist, neugebildete Gefässe sowie mehr oder weniger reichlich Lymphocyten und epitheloide Zellen, die häufig ganz nahe den Ganglienzellen selbst liegen (Figur 5). Keine Vermehrung oder Verdickung der Zellen in den Kapseln der Ganglienzellen. Keine Neuronophagie. Ringsum einige Nerven sieht man Haufen von entzündlichen Zellen. Im Innern der Nerven werden keine entzündliche Veränderungen wahrgenommen. In den oberflächlichen Teilen des Myocardiums recht starke Zellinfiltration besonders an der dorsalen Wand der Vorhöfe. Tiefer in das Myocardium hinein findet man ringsum einige Gefässe Lympho- und Leukocyten wie auch epitheloide Zellen. Bakterien werden nicht wahrgenommen.

Fall 3. O. E. Mann, 50 Jahre alt. Serafimerlazarett. Med. Klin. II. Nr. 2 a. 1918.

Aneurysma Aortae cum ruptura + Pericarditis tuberculosa acuta.

An der Stelle des Pericardium viscerale sieht man ein Granulationsgewebe, das reich an Lymphocyten ist, mit epitheloiden Zellen und vereinzelten Leukocyten, und das an der Oberfläche von einer dünnen ausgefranzten Schicht Fibrin bedeckt ist. Hier und dort miliare Tuberkeln mit Riesenzellen. Im oberflächlichen Teil des subpericardialen Gewebes, das ziemlich reich an Fett ist, setzt sich eine spärliche Infiltration von Lymphocyten und epitheloiden Zellen fort, die an mehreren Stellen bis an den oberflächlichsten Teil des

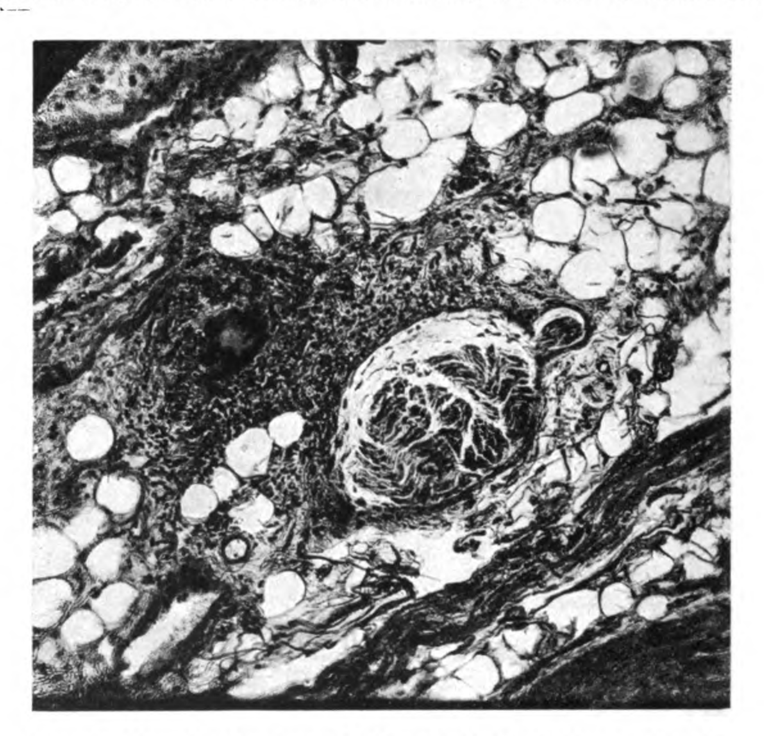
Myocardiums hinunter oder in diesen hinein reicht. Es ist also eine tuberkulöse Pericarditis in einem sehr frühen Stadium. An der dorsalen Wand der Vorhöfe liegen zahlreiche Nerven und Ganglien.



Figur 2. Subpericardiales Ganglion der dorsalen Vorhofswand.

Die oberflächlichsten Ganglien sind dicht umgeben von mehr oder weniger reichlichen Lymphocyten und epitheloiden Zellen, welche die Kapseln und die peripheren Teile der Ganglien infiltrieren. Entzündliche Zellen werden weiter hinein in die Ganglien nicht

gefunden. Ringsum die tiefer hinunter im subpericardialen Gewebe liegenden Nerven und Ganglien sind keine oder nur unbedeutende entzündliche Veränderungen zu sehen. Figur 2 zeigt ein oberflächliches grosses Ganglien, das von dem tuberkulösen Granulationsgewebe erreicht ist, während die tieferen Teilen des subpericardialen Gewebe und die oberflächlichen Teilen des Myokards frei sind. Die Zellen in den Kapseln um manche Ganglienzellen sind vermehrt und hypertrophisch, so dass diese Ganglienzellen von mehreren Reihen spulenförmiger, recht dicker, zwiebelförmig angeordneter Zellen um-



Figur 3. Nerv der dorsalen Vorhofswand mit tuberkulöser Perineuritis.

geben sind. Um andere Ganglienzellen herum findet sich nur eine einfache Schicht platter Zellen.

An einer Stelle sieht man einen nahe dem Pericardium liegenden kräftigen Nerven. An der dem Pericardium zugekehrten Seite desselben sitzt hart am Perineurium ein miliarer Tuberkel, der aus Lymphocyten, epitheloiden Zellen und einer zentral liegenden Riesenzelle besteht. Zellen der beiden ersteren Arten infiltrieren das Perineurium, aber im Innern des Nerven sind keine solche zu sehen. Innerhalb des Perineuriums sieht man dem Tuberkel entsprechend ein starkes Ödem, das auch die einzelnen Nervenfadenbündel aus-

einandersprengt. Hier liegt also eine tuberkulöse Perineuritis vor (Figur 3). Eine ähnliche ödematöse Anschwellung in dem auf das Pericardium zugekehrten Teil wird auch in mehreren anderen, oberflächlich gelegenen kleineren Nerven beobachtet.

Fall 4. A. K. Mann, 65 Jahre alt. Serafimerlazarett. Med. Klin. II. Nr. 632. 1917.

Cancer ventriculi operata + Pericarditis tuberculosa chronica.

In diesem Fall lag eine chronische tuberkulöse Pericarditis mit vollständiger Zusammenwachsung der beiden Pericardialblätter vor. Die mikroskopische Untersuchung zeigte grosse käsige Partien umgeben von einem lymphocytreichen, kräftigen Bindegewebe. Dieses Bindegewebe umschloss auch die oberflächlichsten subpericardialen Nerven und Ganglien. Das tiefere subpericardiale Gewebe war von einem lockeren, an gefüllten Kapillaren sehr reichen, Bindegewebe durchzogen, das spärlich von Lymphocyten und epitheloiden Zellen durchsetzt war. Hier lagen zahlreiche grössere und kleinere Ganglien, umgeben von den ebenerwähnten Zellen. In den Ganglien waren recht reichlich neugebildete gefüllte Kapillare, wie auch kleine mikroskopische Blutungen, aber keine entzündliche Zellen zu finden. Die Kapseln der Ganglien waren beibehalten. Auch im umgebenden Gewebe wurden Blutungen gefunden. An mehreren Stellen waren zwischen den Ganglienzellen und der umgebenden Zellkapsel kleine Blutungen zu sehen. In den Zellkapseln ringsum manche Ganglienzellen waren die Zellen an Anzahl vermehrt. An der Basis der Aorta und der Arteria pulmonalis wurden Ganglien und Nerven gefunden, welche die gleichen Verhältnisse zeigten.

Fall 5. A. O. Mann, 19 Jahre alt. Serafimerlazarett. Med. Klin. II. Nr. 1016. 1917.

Tuberculosis pulmonum + Pericarditis tuberculosa chronica.

Hier lag eine chronische tuberkulöse Pericarditis, welche zu Zusammenwachsung mit den beiden Pericardialblättern geführt hatte, mit reichlicher Verkäsung und fibröser Induration vor. Das subpericardiale Gewebe an der dorsalen Wand der Vorhöfe bestand aus einer recht dünnen Schicht von festem fibrillärem Bindegewebe, das arm an Gefässen und Fibroblasten, aber recht reichlich von Lymphocyten und spärlich mit epitheloiden Zellen durchsetzt war. Hier lagen zahlreiche Nerven und Ganglien umgeben von dem festen Bindegewebe. Mehrere sowohl Nerven als Ganglien waren dicht umgeben und diffus durchsetzt von Lymphocyten, andere waren von solchen Zellen umgeben aber nicht infiltriert.

Fall 6. J. A. K. Mann, 67 Jahre alt. Serafimerlazarett. Med. Klin. II. Nr. 1073. 1917.

Glomerulonephritis + Pericarditis uremica.

Das Pericardium an der dorsalen Wand der Vorhöfe war mit einer sehr dünnen Schicht von Fibrin bedeckt, von welcher feine Fibrinzapfen aufstiegen. Die Schicht von fibrillärem Bindegewebe,

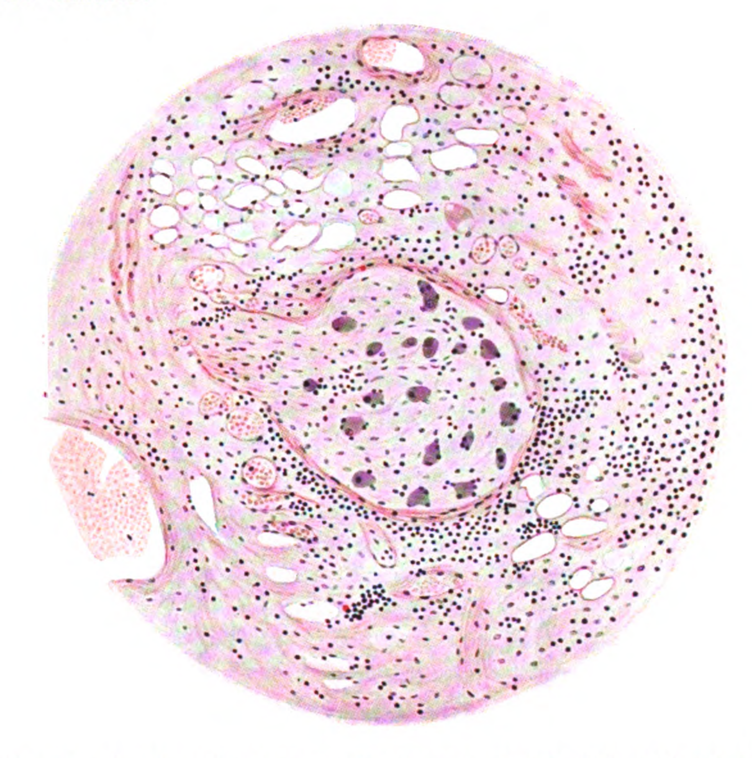
welche das eigentliche Pericardium bildet, war von zahlreichen Lymphocyten und einzelnen Leukocyten durchsetzt. Diese Zellinfiltration setzte sich in den oberflächlichsten Teil des subpericardialen Gewebes hinunter fort. Dicht unter dem Pericardium liegen Nerven und Ganglien dicht umgeben, zuweilen nur an der nach dem Pericardium blickenden Seite, von ebenerwähnten Zellen. Tiefer hinunter im subpericardialen Gewebe liegende Nerven und Ganglien waren nicht von einer derartigen Zelleninfiltration umgeben. Keine entzündliche Zellen in den oberflächlichen Teilen des Myocardiums.

In sämtlichen Fällen waren Veränderungen im Nervenapparat des Herzens vorhanden. In Fall 1, 2, 4 und 5, wo die Entzündung sich über das ganze subpericardiale Gewebe ausgebreitet hatte, lag auch der ganze subpericardiale Nervenapparat sowohl Nerven als Ganglien in entzündlich verändertem Gewebe. In Fall 3 und 6 befand sich die Pericarditis in einem sehr frühen Stadium. In Fall 6 wurden entzündliche Veränderungen nur in den oberflächlichsten Teilen des subpericardialen Gewebes gefunden. Dies war auch der Fall an manchen Schnitten von Fall 3, an anderen Schnitten von diesem Fall, wo das subpericardiale Gewebe dünner war, war die Entzündung auch nach den oberflächlichen Teilen des Myocardiums hinunter oder in diese hinein gedrungen. In beiden Fällen konnten entzündliche Veränderungen ringsum, in Fall 3 auch inwendig in sowohl Ganglien als auch Nerven wahrgenommen werden, bevor noch der entzündliche Prozess das Myocardium erreicht hatte (vergleiche Figur 2). Diese beiden Fälle bestätigen also die von THOREL gemachte Annahme, dass der entzündliche Prozess früher auf den Nervenapparat als auf das Myocardium übergreift.

In Fall 3 wurden im Pericardium 300 cm³, in Fall 6 50 cm³ Flüssigkeit vorgefunden. Diese beiden Fälle zeigen also auch, wie VOGT und KÜLBS vermuten, dass der Nervenapparat der Einwirkung der Entzündung ausgesetzt sein kann, bevor noch das Exsudat ein grösseres Volumen erreicht hat.

Bei Kindern unter 6—8 Jahren wie auch bei äusserst mageren Individuen fehlt oft, wie zuvor erwähnt, subpericardiales Fett. Der ganze subpericardiale Nervenapparat liegt bei ihnen unmittelbar unter dem visceralen Pericardialblatt. Darum muss bei ihnen auch der ganze subpericardiale Nervenapparat viel früher von der Entzündung angegriffen werden als bei Individuen, wo Nerven und Ganglien in das subpericardiale Fett-

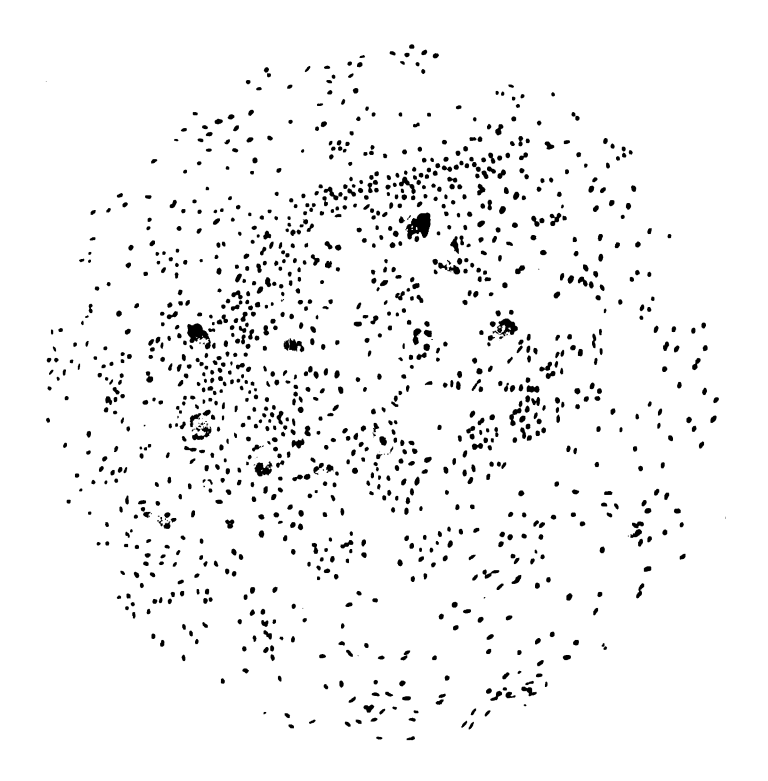
gewebe eingebettet in grösserem oder kleinerem Abstand von dem visceralen Pericardialblatt liegen. Der subpericardiale Nervenapparat ist daher bei einer Pericarditis bei Kindern der Einwirkung der Entzündung viel mehr ausgesetzt als bei Erwachsenen. Wahrscheinlich ist ein Teil der bei Kindern nicht seltenen plötzlichen Todesfällen bei Pericarditis in dieser Weise zu erklären.



Figur 4. Ganglion der dorsalen Vorhofswand. Entzündliche Zellinfiltration und neugebildete Kapillare ausserhalb der Ganglienkapsel.

In allen Fällen wurden ringsum die Ganglien Ansammlungen von entzündlichen Zellen gefunden, welche Ansammlungen oft von recht bedeutender Grösse waren (Fall 1 und 2). In Fall 1, 2 und 4 wurden dicht an den Ganglien auch neugebildete gefüllte Kapillare gefunden. Diese enthielten in Fall 1 reichlich mit Bakterien. In Fall 5 lagen die Ganglien in ein sehr festes fibrilläres Bindegewebe eingebettet, dies war auch mit manchen Ganglien in Fall 4 der Fall.

Ich möchte hier speziell die Aufmerksamkeit darauf hinlenken, wie sich die Bindegewebskapseln der Ganglien verhalten, worüber ich in der Literatur keine Angaben gefunden habe. In manchen Fällen war die das Ganglion umgebende Bindegewebskapsel intakt und unmittelbar ausserhalb derselben waren entzündliche Zellen und neugebildete Gefässe zu



Figur 5. Ganglion der dorsalen Vorhofswand. Entzündliche Zellinfiltration und neugebildete Kapillare im Innern des Ganglion.

sehen (Figur 4). In anderen Fällen hatten die entzündlichen Zellen die Kapsel infiltriert. In wiederum anderen Fällen war die Kapsel vollständig verwischt, und man sah eine beginnende Zellinfiltration in den peripheren Teilen des Ganglions oder es waren schwere Veränderungen im ganzen Ganglion vorhanden. Ganglien, wo die Kapseln verwischt waren, wurden in Fall 2, 3 und 7 gefunden.

Figur 5 zeigt ein derartiges Ganglion von Fall 2. Die

Kapsel ist hier vollständig verwischt. Im Innern des Ganglions ist das Gewebe stark ödematös. Hier finden sich zahlreiche Lymphocyten und epitheloide Zellen wie auch mehrere neugebildete gefüllte Kapillare. Dass es sich hier tatsächlich um ein Ganglion handelt, erhellt daraus, dass auf anderen Schnitten von diesem Ganglion, das in Serie geschnitten wurde, ein in das Ganglion eintretender Nerv und Reste der Kapsel zu sehen sind. In diesem Fall wurden unmittelbar neben einer Anzahl Ganglienzellen einzelne Lymphocyten und epitheloide Zellen gefunden. Eine wirkliche Neuronophagie konnte jedoch nicht konstatiert werden.

In Fall 1 wurden inwendig in den Ganglien Bakterien gefunden. Solche sind zuvor nicht im Innern der Herzganglien beschrieben worden. In Fall 4 wurden in den Ganglien neugebildete, gefüllte Gefässe wie auch kleine Blutungen teils im Gewebe zwischen den Ganglienzellen zerstreut, teils zwischen diesen und den umgebenden Zellkapseln gefunden. In Fall 3 fand man in den Ganglien Lymphocyteninfiltration in den peripheren Teilen der Ganglien, in Fall 5 war eine ziemlich spärliche diffuse Infiltration von solchen Zellen in den ganzen Ganglien vorhanden. In Fall 3 waren in mehreren Ganglien die Zellen in den die Ganglienzellen umgebenden Kapseln hypertrophisch und an Anzahl vermehrt. Das gleiche war auch der Fall in Fall 4, wenngleich nicht in so hohem Grade. In beiden Fällen waren in demselben Ganglion in denselben Schnitten sowohl Ganglienzellen mit verdickten Kapseln als auch mit dünnen solchen von gewöhnlichem Aussehen zu finden. In Fall 6 wurden keine Veränderungen im Innern der Ganglien wahrgenommen.

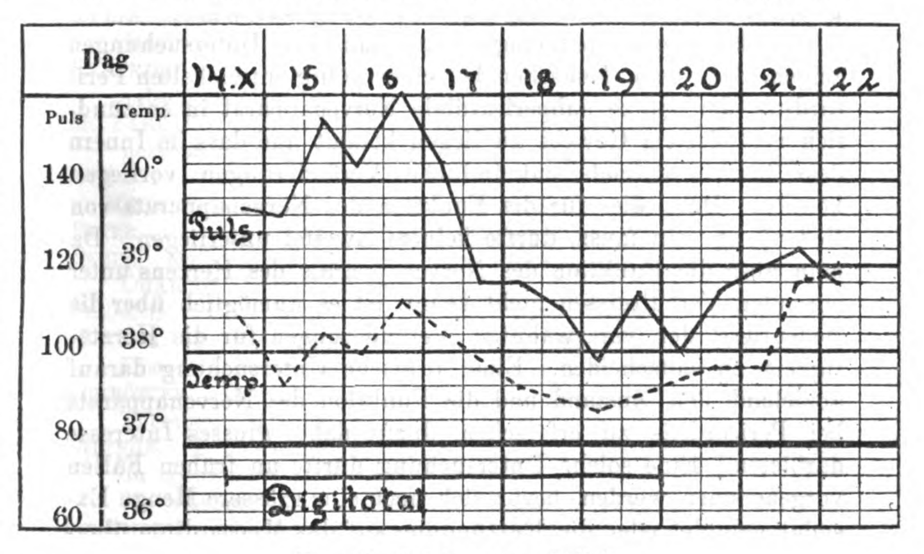
In Fall 1—5 wurden demnach Veränderungen verschiedener Art im Innern der Ganglien gefunden. Diese bestanden in: Bakterien, entzündlichen Zellen (Lymphocyten und epitheloiden Zellen), Ödem, neugebildeten Gefässen, Blutungen wie auch Hypertrophie und Vermehrung der die Ganglienzellen umgebenden Zellkapseln. In den beiden Fällen (4, 5) von chronischer tuberkulöser Pericarditis, wo die Ganglien von kräftigem fibrillären Bindegewebe dicht umgeben lagen, konnte keine Vermehrung des Bindegewebes im Innern der Ganglien konstatiert werden (MALLORY-Färbung). Dass aber bei einer chronischen Pericarditis eine bindegewebige Induration und Verödung der Herzganglien, wie PUTJATIN beschriebt, vorkommt, ich sehr wahrscheinlich.

Ein Vergleich zwischen Fall 1 und 2 bietet ein gewisses Interesse dar. Im ersteren Fall wurden in den Ganglien Bakterien aber keine reaktive Veränderungen gefunden, im letzteren dagegen wurden sehr schwere entzündliche Veränderungen in mehreren Ganglien gefunden. Im ersteren trat mors am dritten Tage nach Beginn der Krankheit ein, im letzteren konnte die Krankheit höchstens 13 und mindestens 7 Tage gedauert haben. Dies stimmt gut mit WENULETS Angabe überein, dass die Veränderungen bei den Tieren, die im Lauf der zweiten Woche starben, viel deutlicher ausgesprochen waren, als bei denjenigen, die früher starben.

Sämtliche Verfasser befassen sich nur mit den entzündlichen Veränderungen in den Ganglien. Indessen finden sich solche auch in und um die Nerven. In allen Fällen wurden Nerven gefunden, die von mehr oder weniger reichlichen entzündlichen Zellen umgeben waren. In Fall 1, 2 und 4 wurden hart an den Nerven liegende neugebildete Gefässe gefunden. In Fall 3 hatte sich um einen nahe dem Perineurium liegenden kräftigen Nerven eine tuberkulöse Perineurit entwickelt (Figur 3) und im Innern des Nerven war ein kräftiges Ödem zu sehen. Eine ähnliche ödematöse Anschwellung wurde in demselben Fall auch in mehreren anderen Nerven gefunden. In Fall 4 und 5 lagen eine Anzahl Nerven in festes, fibrilläres Bindegewebe eingebettet. In Fall 5 waren zahlreiche Nerven von recht reichlichen Lymphocyten und epitheloiden Zellen diffus durchsetzt. Die übrigen Fälle zeigten keine anatomische Veränderungen im Innern der Nerven. Man findet also sowohl Perineuriten als wirkliche Neuriten. Innerhalb der Nerven war es aber unzweifelhaft viel geringere Veränderungen als in den Ganglien, was beweist, dass es für den entzündlichen Prozess leichter ist in die letzteren als in die ersteren einzudringen.

Auch andere nach dem Herzen lokalisierte entzündliche Prozesse (Endo- und Myocarditen) können, wie STIÉNON und KUSNEZOW gefunden haben, auf den subpericardialen Nervenapparat übergreifen. Bei diesen Krankheiten dürfte es indessen unmöglich sein, dass eine Entzündung sich über das subpericardiale Gewebe um das ganze Herz herum ausbreitet. In der Regel ist es nur ein kleineres Gebiet, welches angegriffen wird. Die Entzündung kann daher bei diesen Krankheiten nicht wie bei der Pericarditis auf den ganzen subpericardialen Nervenapparat übergreifen.

Eine Durchmusterung der zu den untersuchten Fällen gehörenden Krankengeschichten kann nur wenig ergiebig werden, da die Pericarditis in Fall 1, 3 und 4 nicht verdächtig oder diagnostiziert war, und die Krankengeschichten ohne Kenntnis von der vorliegenden Untersuchung geführt worden sind. In Fall 1, der kurz nach der Aufnahme in das Krankenhaus starb, fehlen ausführlichere klinische Angaben. Die übrigen Fälle zeigten mehr oder weniger stark ausgesprochene Dyspnöe und Cyanose. Die Pulsfrequenz war in Fall 2, 3 und 5 bedeutend erhöht, in Fall 4 etwas erhöht Arhythmie



Figur 6. Pulskurve von Fall 2.

wurde in keinem Fall mit Sicherheit konstatiert. Fall 6 hatte schwere Schmerzen in der Brust, Fall 2 im rechten Hypochondrium, und Fall 4 hatte schwere stenocardische Anfälle. Fall 3 hatte Anfälle von Asthma cardiale.

Die Entscheidung in welchem Masse die vorhandenen Störungen in der Herztätigkeit von der Pericarditis herrührten, wird in Fall 3—6 dadurch erschwert, dass in diesen Fällen andere Krankheiten vorlagen, welche die eigentliche Todesursache gebildet haben. Ein Vergleich zwischen den gefundenen Veränderungen im Nervenapparat des Herzens und den klinischen Verhältnissen dürfte in diesen Fällen nicht möglich sein. Der einzige Fall, der in dieser Hinsicht etwas von Interesse dar-

bieten dürfte, ist Fall 2. Dies war ein Knabe von 7 1/2 Jahren, der 1916 Polyarthritis hatte, und den 10. X. 1917 mit Schmerzen in den Fussgelenken und hohem Fieber erkrankte. Den 16. X. wurden starke pericardiale Reibungsgeräusche konstatiert. Auf der beigefügten Kurve sieht man wie die Pulsfrequenz bei Digitalismedikation sinkt. Im Journal steht den 17. X. notiert »Puls gut» une den 19. und 20. X. »Puls reichlich voll». Es ist in hohem Grade bemerkenswert, dass in diesem Fall, wo so schwerenen Veränderungen im Nervenapparat vorlagen, der Puls bei Digitalismedikation sowohl an Frequenz als an Stärke so erheblich verbessert wurde.

Die dargelegten pathologisch-anatomischen Untersuchungen zeigen, dass beim Menschen bei einer völlig entwickelten Pericarditis der ganze subpericardiale Nervenapparat in entzündlich verändertem Gewebe zu liegen kommt und dass im Innern desselben bedeutende entzündliche Veränderungen vorliegen können. Dass dies für die Funktion des Nervenapparats von Bedeutung sein muss, dürfte keinem Zweifel unterliegen. Da man aber die Funktion des Nervenapparats des Herzens unter normalen Verhältnissen nicht kennt, ist es unmöglich über die Bedeutung der vorerwähnten Veränderungen für die Herztätigkeit zu entscheiden. Eine klinische Untersuchung darauf abzielend den Zustand und die Funktion des Nervenapparats bei Pericarditis zu erforschen, dürfte daher grosses Interesse darbieten. Eine solche Untersuchung dürfte an frühen Fällen vorgenommen werden, bevor sich noch eine grössere Menge Exsudat gebildet oder die Entzündung auf das Myocardium übergegriffen hat, und an Kindern, wo die Entzündung schon in einem sehr frühen Stadium auf den ganzen Nervenapparat übergreift. Es ist nicht unmöglich, dass man auf diese Weise über die normale Funktion des Nervenapparats des Herzens wird Aufschluss erhalten können.

Herrn Prof. H. C. Jacobæus und Herrn Doktor H. Ernberg, die mir bereitwillig Journale und Sektionsmaterial zur Verfügung gestellt haben, erlaube ich mich hier meinen ergebenen Dank auszusprechen. Herrn Prof. C. Sundberg, in dessen Institution die pathologisch-anatomischen Untersuchungen ausgeführt sind, bin ich auch grossen Dank schuldig.

Literaturverzeichnis.

BRUGSCH. Pericarditis. Eulenburgs Real-Enzyklopedie der gesamten Heilkunde. Bd. 11. 1911.

GUENEY DE MUSSY. Gaz. des hôpitaux 1865 und Clin. méd. de l'Hotel-Dieu 1874. Citiert nach PETIT.

HOLST. Cirkulationsorganernes Sykdomme. Lärobok i Intern Medicin. 1915.

KÜLBS. Erkrankungen der Zirkulationsorgane. Handb. d. inneren Medizin von MOHR und STAEHELIN. 1914. Bd. II.

KUSNEZOW. Über Veränderungen der Herzganglien bei acuten und subacuten Endocarditiden. Virchows Archiw. Bd. 132. 1893.

MC FARLAND und ANDERS. The morbid histology of the cardiac nervous ganglia. The Journal of Medical Research. Bd 27. 1913.

V. MEHRING. Lehrbuch der inneren Medizin. 1918.

PETER. Clinique medicale 1877. Citiert nach PETIT.

PETIT. Maladies du coeur in Traité de Médecine herausgegeben von CHARCOT, BOUCHARD und BRISSAUD. 1893. Bd. 5.

PUTJATIN. Über die pathologischen Veränderungen der Herzganglien bei chronischen Erkrankungen des Herzens. (Russisch.) Dissert. Petersburg 1877. Citiert nach KUSNEZOW.

SCHRÖTTER. Erkrankungen des Herzbeutels. Specielle Pathol. u. Therapie. Bd. 15: 2. 1894.

STIÉNON. Demonstrations d'alterations des cellules ganglionnaires du coeur dans les maladies de cet organe. Bulletin de la Société des Sciences Médic. et Natur. Brüssel. 1911.

STRÜMPELL. Spezielle Pathologie und Therapie. 1914.

THOREL. Pathologie der Kreislauforgane des Menschen. Ergebnisse der allgem. Path. und pathol. Anat. Bd. 17: 2. 1915.

VOGT. Pathologie des Herzens. Berlin. 1912.

——. Experimentelle Untersuchungen über anatomische und functionelle Veränderungen des Herzens bei Entzündung des Herzbeutels und Verschliessung der Kranzarterien. Moskau. 1901.

WENULET. Über die Ursache der Herzschwäche bei Perikarditis (Russisch). Referat in: Zentralbl. f. Herz- und Gefässkrankh. Bd. 6. 1914. und in Zentralbl. f. d. gesamte Chir. u. ihre Grenzgebiete. Bd. 4. 1914.

Betreffs die anatomische Literatur der Herznerven verweise ich auf meine erwähnte Arbeit.

Den nionde nordiska kongressen för invärtes medicin

skall hållas i Köbenhavn i slutet av augusti 1919. Ang. diskussionsämnen lämnas närmare meddelande framdeles. Föredrag från Sverige anmälas till överläkaren d:r I. HEDENIUS, Stockholm.

Till redaktionen insända böcker.

Från The joint committee of Henry Frowde and Hodder & Stoughton at the Oxford press warehouse, Falcon square, London, E. C. 1.

Muir and Ritchie: Manuel of Bacteriology, 1919.

Borradaile: Manuel of elementary zoology, 1918.

Lloyd: Lice and their menace to man, 1919.

W. Arbuthnot Lane: The operative treatment of chronic intestinal stasis, 1918.

ARKIV FÖR INRE MEDICIN. (Nord. Med. Arkiv, Avd. II.). Bd 51. Häft. 4-5, N:r 18.

Über Gastritis phlegmonosa.

Von

Dr. HENRI SUNDBERG
I. Assistenzarzt der I. Chirurg. Abteil. des Krankenhauses Sabbatsberg zu Stockholm.

Die phlegmonöse Gastritis ist ja gewöhnlich als eine Rarität angesehen. Aber trotz dieser ihrer Seltenheit ist sie schon lange gekannt und Gegenstand der Aufmerksamkeit auch der alten Verfasser gewesen.

Schon GALENUS gibt in Kürze einige Symptome an und behauptet, dass, wenn man dieselben bemerke, »ein Abszess oder eine phlegmonöse oder erysipelatöse Geschwulst im Magen» nicht zu übersehen sei. AVICENNA († 1037) hat in seinen Schriften der Schilderung der Magenwandeiterung einen speziellen Abschnitt gewidmet. Bei einem anderen mittelalterlichen Gelehrten, BALESCON DE TARENTE, der 1380 Professor medicinæ in Montpellier war, finden wir auch die phlegmonöse Gastritis in einem Abschnitt »de abscessu ventriculi» erörtert, er beschäftigt sich zum grössten Teile jedoch nur mit der Therapie der Krankheit. Ferner hat NICOLAUS PISO († 1590) in »de Cognoscendis et Curandis precip. intern. human. corporis morbis» einen Abschnitt »de phlegmone seu inflammatione ventriculi».

Ein anderer Lehrer der Universität zu Montpellier JOHANNES VARANDÆUS († 1617) hat sich auch dem Studium der phlegmonösen Gastritis gewidmet. Selbst hat er nichts publiziert. Seine Schüler aber haben seine Manuscripte und notierten mündlichen Mitteilungen gesammelt. Einer von ihnen, ROMANUS à Costa, gibt uns in einem »Tractatus de morbis ventriculi»,

in Genf 1620 gedruckt, die Beschreibung seines Meisters »de curatione cardialgiæ ex ventriculi phlegmone», die jedoch eine allgemeine Rede über die Therapie ist, ohne über einen speziellen Fall zu erzählen.

Der erste Fall stammt, so weit ich finden kann, nicht, wie gewöhnlich in der Literatur angegeben wird, von BORELLUS. Schon 1594 gibt nämlich PETRUS FORESTUS († 1597) in seinen »Observation. et curation. medicinal.» in dem Abschnitt »de ventriculi affectibus» die Beschreibung eines Falles »de apostemate frigido ventriculi ac diuturno, in abscessum et pus transmutato», der erste Fall wo die Diagnose gestellt wurde, und dieses sogar in vivo. Vielleicht ist eine Schwäche dieses Falles, dass man die Diagnose nicht durch Autopsie bestätigen konnte, weil der Patient genas.

Unter den Fällen, die LIEUTAUD viel später zusammengestellt hat, ist einer von CAROLUS PISO († 1633) und einer von RIOLANUS, ob R. senior († 1606) oder R. jun. († 1657) habe ich trotz aller Nachforschungen nicht feststellen können. Es ist aber sicher, dass sowohl der Fall von PISO, als auch derjenige von RIOLANUS ältere Observationen sind, als die von BORELLUS, dessen Fall von 1656 herstammt.

Dieser obenerwähnte BORELLUS, mit dem Vorname PETRUS († 1689), »médicin de Castre en Languedoc» hat seinen aus 1656 stammenden Fall in seinem »Historiar. et Observation. medicophysicar.» beschrieben. JOHANNES BAUHINUS († 1667) hat eine ähnliche Beobachtung gemacht, die von TEOPHILUS BONETUS († 1689) in seinem »Sepulchretum seu Anatomia practica», zum ersten Male in Genf 1679 herausgegeben, zitiert wird. Ein Fall von Gastritis phlegmonosa ist von einem *Patinus* beschrieben worden, ob vom Vater († 1672) oder von einem der Söhne (†† 1670 resp. 1693) ist von LIEUTAUD, der den Fall angeführt, nicht angegeben.

Im Jahre 1695 hat GOTTFRIED SAND einen Fall beobachtet, den er in einer Dissertation in Königsberg 1700 unter dem Titel »Rarus ventriculi abscessus» publizierte, einen Fall der besonders interessant, weil er der Zweite ist, wo man die Diagnose in vivo gestellt hat, und der Erste, wo dieselbe durch eine nach dem Tode gemachte Autopsie bestätigt wurde.

JOHAN MENRAD VON VORWALTERN († 1724) erzählt von noch einem Fall phlegmonöser Gastritis in seinem »Observation. de anatoma abscessu ventriculi defuncti». In seinem »Ratio

medendi» vom Jahre 1762 hat MAXIMILIAN STOLL einen von ihn obduzierten Fall beschrieben.

Allmählich haben die zur Kenntnis gelangten Fälle sich so angehäuft, dass LIEUTAUD 1767 in einem besonderen Abschnitte seiner Historia anat.-medica 7 Fälle zusammenstellen konnte, wovon ein Paar von ihm selbst und die anderen von BORELLUS, BAUHINUS, RIOLANUS, PISO und PATINUS beobachtet worden waren.

Von 19. Jahrhundert an nimmt der Zahl der Publikationen über die phlegmonöse Gastritis in raschem Tempo zu. Im Bulletin de la Soc. anat. de Paris wurden in den Jahren 1830 und 1840 mehrere Mitteilungen hierüber von SESTIER, MAZET, MASCAREL, MAUNOURY, MAYOR gemacht. Im Jahre 1861 macht MAURICE RAYNAUD die erste grössere Zusammenstellung. Er führt 21 Fälle von STOLL, LIEUTAUD, CORNIL, PROUST, CRUVEILHIER, HABERSHON, BAMBERGER, CAUDMONT, SESTIER, u. a. an. Fünf Jahre später fügt AUVRAY in seiner Zusammenstellung noch einen Fall hinzu.

LÖWENSTEIN erwähnt 1874 23 Fälle und LEUBE 1877 31. Später wächst die Zahl schneller. GLAX stellt 1884 51 Fälle zusammen und CHANUTINA 1895 57. Im Jahre 1896 führt LEITH insgesamt 81 Fälle an. Zehn Jahre später aber kann SCHNARRWYLER die Totalsumme nicht höher als auf 83 bringen. Im Jahre 1908 können jedoch HALL und SIMPSOM 96 Fälle zählen. Die bis jetzt publizierte grösste Zusammenstellung stammt aus dem Jahre 1916 und ist von STAPELMOHR gemacht, der die veröffentlichten Fälle von der phlegmonösen Gastritis auf 141 festsetzt.

Ich bin nun in der Lage diese Zahl wesentlich vergrössern zu können, indem ich bis zum Beginn des Jahres 1917 nicht weniger als 215 Fälle von Gastritis phlegmonosa zusammenstellen und über sie längere oder kürzere Berichte geben kann. Ausser dieser 215 Fälle aber habe ich in der Literatur Mitteilungen über noch mehrere andere angetroffen, über welche ich leider keine näheren Angaben habe bekommen können. So zum B. sollen WILKS und MOXON 3 Fälle beobachtet haben, EWALD 1 Fall, ein Dienstmädchen im FRERICHS Klinik, MAIXNER hat 1 Fall gesehen, STRÜMPEL 1 und OPPOLZER 2 »metastatische» Fälle. TYCHNENKO hat 1 Fall diffuser phlegmonöser Gastritis beschrieben, ebenso DIRNER, BIANCHETTI, FERRARESI, KOLESNIKOFF, ZWIBAK und SVAVITSKI. FLINT hat 1 Fall im Zusammenhang mit Nephritis chronica und Anurie gefunden.

Ruber erzählt von 1 Fall phlegmonöser Gastritis, wo der Patient nach wiederholtem Erbrechen von bis zu 0,4 Liter Eiter genas.

Diese eben erwähnten Fälle sind jedoch nicht alle, die man publiziert hat. Ich habe z. B. gesehen, dass zwei oder drei Aufsätze auf Neugriechisch angeführt wurden. Gewiss gibt es noch andere Fälle, welche in solchen fremden Sprachen publiziert worden sind. Und sicherlich habe ich ausserdem einzelne Arbeiten in mehr verständlichen Sprachen übersprungen. Also nähert sich die Totalsumme der veröffentlichen Fälle wahrscheinlich der Zahl von zweihundert und fünfzig.

Die von mir hier zusammengestellten Fälle phlegmonöser Gastritis werde ich jetzt so anführen, dass ich zuerst Berichte über 17 früher nicht publizierte Fälle aus Krankenhäusern in Stockholm und Upsala gebe und danach in einer Übersichtstabelle die 198 bis jetzt veröffentlichten Fälle phlegmonöser Gastritis, die mir bekannt sind.

Ehe ich aber zu diesem Bericht übergehe, ist es mir eine liebe Pflicht meinem Chef, Herrn Oberarzt Dr. E. S. Perman, den Herren Professor Dr. John Berg, Professor Dr. Israel Holmgren, Professor Dr. Jules Åkerman, Professor Dr. I. Friberger, Oberarzt Dr. H. Wetterdal und Oberarzt Dr. Einar Key meinen tiefgefühlten Dank dafür auszusprechen, dass sie mir die Fälle der phlegmonösen Gastritis zur Verfügung gestellt haben, welche in ihren Kliniken und Krankenhausabteilungen behandelt worden sind.

Ebenso bin ich den Herren Professor Dr. Gunnar Hedrén, Professor Dr. Carl Sundberg, Professor Dr. Ulrik Quensel und Privatdozenten Dr. Torsten Hellman zu grossen Dank verpflichtet, die mir gütigst sowohl Obduktionsjournale der zur Autopsie gelangten Fälle phlegmonöser Gastritis, als auch Sektionsmaterial ihrer patologisch-anatomischen Instituten zugänglich gemacht haben.

Fall I. A. L. W., ♂, 40 J., Arbeiter.

Medizin. Klin., Akad. Krankenh. zu Upsala, Nr. 523/86. Aufgen. 8/12. † 9/12 1886. Langjähr. schwerer Alkoholmissbrauch. Seit 2 Tagen Delirium tremens. Seh- und Gehörhallucinationen. Afebril. Puls: klein, frequent. Unbestimmte Schmerzen in der Nabelregion. Abdomen nicht aufgetrieben. Kein Erbrechen. Diarrhöe. Im Harn

kein Eiweiss. Später wird Pat. unklar, sehr unruhig. Kollabierte ganz plötzlich am 9/12 und starb binnen einer Viertelstunde.

Klin. Diagn.: Delirium tremens potator. +?

Obduktion (Pathol. Instit. zu Upsala. Nr. 103/86) am 11/12: Pachymeningitis externa ossif. + hyperæmia mening. et enceph. + ödema pulm. sin. + bronchit. caseosa pulm. sin. + bronchiectasiæ diff. pulm. bil. + bronchit. catarrh. + pharyngit. et œsophagit. crouposa + laryngit. croup. et cat. + tracheit. cat. + peritonit. serofibrinosa diff. + gastrit. phlegmonosa.

— — — Die Schleimhaut des Magens geschwollen, lebhaft rot mit Ecchymosen. An der vorderen Wand des Magens nahe an der Curv. min. und an der hinteren Wand im Fundus ung. 2-pfenniggrosse, oberflächliche Ulcerationen von unregelmässiger Form und mit reinem, blassem Boden. Die Submucosa im ganzen Magen ausserordentlich verdickt, am stärksten in der Nähe der Curv. min. und in Pars pylorica, hier ziemlich gleichförmig. An der vorderen Wand bildet die Verdickung in der Submucosa unregelmässige Falten und Wülste. Grösste Dicke der Submucosa 1,5 cm. Beim Einschnitt zeigt die Wand im Fundus und Curv. min. eine stark gelbe Farbe; bei Druck kommt reichlich eiterähnliche Flüssigkeit hervor. Im Pylorusteil ist die Submucosa klar, durchleuchtend und gibt bei Fingerdruck eine wasserklare Flüssigkeit ab. Die Eitereinlagerung in der Ventrikelwand geht im Curv. min. bis zu der Serosa hinaus. Bei Cardia scharfe Grenze. — — —

Fall II. A. A., ♂, 40 J. Kaufmann.

Medizin. Klin., Akadem. Krankenh. zu Upsala, Nr. 55/89; aufg. 29/12 1888, † 14/4 89.

Seit mehreren Jahren rheumatische Beschwerden. Im Dez. 88 suppurative Arthritiden in den Knie- und Fussgelenken, die bis zum Tode anhielten. Am 3. April 89 Verschlimmerung. Am 4. April Temp. 39,5°—40,5°. Schwere Kopfschmerzen, Angina tonsillaris. Schüttelfrost am 8/4. Fieber immer hoch (40,6° C), Puls 110. Nächsten Tag schwere Schmerzen und grosse Empfindlichkeit im Epigastrium; weniger empfindlich in der unteren Bauchgegend. Am 10/4 Erbrechen. Kann nichts essen. Diarrhöe; am 11/4 diffuse Peritonitis. Folgende Tage immer schlechter. Am 14/4 Kollaps und Exitus.

Klin. Diagn.: Neuralgia ischiadica + rheumatism. artic. chron. + peritonitis.

Obduktion (Path. Instit. zu Upsala Nr. 32/89) am 16/4: Arthritis seropurulenta genu dx. + peritonitis diff. purul. — — — Die Wand des Magens war verdickt und geschwollen im Anlass einer über den ganzen Magen auftretenden, eitrigen Einlagerung in der Submucosa, die bis auf 5 mm dick war. Die Schleimhaut blass, gelbgrau, im Fundusteil mit Blutungen durchsetzt. — — —

Fall III. K. A. M., ♂, 16 J. Schneider.

Chir. Klin. II, Seraphim. Laz. zu Stockholm, Nr. 49/89; aufg. 20/9 1889, † 18/9 90.

Die Eltern sind Phthisici. Pat. hat seit ein paar Jahren einen kalten Abszess am rechten Beine, welcher später durchbrach. Die Fistel noch nicht geheilt. Im Anfang 1889 einen grossen Abszess in der Bauchwand. Durch Incision wurde eine grosse Menge Eiter entleert. Unter die Diagnose Tuberculosis universalis wurde der Pat. im Krankenhaus bis zum Tode am $^{18}/_{9}$ 1890 behandelt, und während dieser Zeit wurden mehrere Operationen wegen multipler Abszessen gemacht. Die ganze Zeit starke Eitersekretion aus den Wunden.

Obduktion (Path. Instit. des Carol. Med. Chir. Inst. zu Stockholm Nr. 80/00) am $^{22}/_{9}$ 90: — — — In der Bauchwand einige Fistelgänge, durch welche man in die Abszesshöhlen der Bauchwand kommt. Eine dieser Abszesshöhlen kommuniciert mit dem Dickdarm und den Dünndärmen, durch 10-pfenniggrosse Perforationsöffnungen in der Wand der Därme. Rechte Lunge mit käsigen gelbweissen Massen. Ein walnussgrosser Psoasabszess auf der rechten Seite. Vertebræ lumbales II, III, IV in käsige Massen verwandelt. Die Magenschleimhaut graurot; an der vorderen Wand ein 2-pfenniggrosses Ulcus, in dessen + Grunde Muscularis propria liegt und um welches phlegmonöse Herde sich finden. In Ileum und Colon ähnliche Ulcera mit phlegmonösen Partieen in nächster Umgebung. — — —

Fall IV. G. N., ♂, 27 J.

Med. Klin., Seraphim. Laz. zu Stockholm, Nr. 425/93; aufg. $^{1}/_{12}$, † $^{5}/_{12}$ 1893.

Der Pat. war seit 4 Tagen krank. Während des Krankenhausaufenthalts anhaltendes Fieber zwischen 38,1° und 40,2°. Im Harn: Albumen. Am nächsten Krankheitstage Exitus.

Klin. Diagn.: Nephritis acuta + bronchopneumonia sin.

Obduktion (Pathol. Instit. der Carolin. Med. Chir. Inst. zu Stockholm Nr. 27/93) am $^{11}/_{12}$ 1893: Path.-anat. Diagn.: Gastritis phlegmonosa. Peritonitis purulenta. Empyema pleuræ bil. Hypostasis et ödema et atelectasis partial. pulm. Degeneratio parenchym. ac. cordis et splenis et ileum et hepatis.

— — — Der Mageninhalt ist gelb, dünnflüssig. Die Schleimhaut zeigt einige Ulcerationen mit unebenen, unterminierten Rändern, deren Böden grauweiss, mit Stich ins Gelbe, hier und da, los und schlaff sind. Die Farbe der Schleimhaut ist graurot mit kleinen lichtgrauen, unregelmässig geordneten Feldern. An der Curv. maj. liegt die Mucosa in grossen unregelmässigen mässig prominierenden Wülsten, die fluktuierend scheinen; hier und da wirkliche Abszesse. Beim Einschnitt in die Wand des Magens zeigt sich diese sehr verdickt, 7—10 mm; auf der Submucosa allein kommt 5—8 mm. Die Submucosa ist gelbweiss, geschwollen wie Gallert, weich aber nicht zerfliessend; aus derselben drückt der Finger eine grauweisse, trübe, ziemlich dickfliessende Masse. Die Grenze zwischen Schleimhaut und Submucosa ist scharf, dieselbe zwischen Submucosa und Muskelhaut nicht scharf. Muscularis ist blass mit eingemengten weissen Flecken. — — —

Fall V. E. E. B., ♂, 43 J. Arbeiter.

Med. Klin. I, Seraphim. Laz. zu Stockholm, Nr. 473/97, aufg. $^{17}/_{9}$, † $^{20}/_{9}$ 1897.

Pat. ist seit zwei Wochen krank. Im Harn: Spur Eiweiss. Temp. 38,4°—40° C. Exitus am 17. Krankheitstage.

Klin. Diagn.: ?

Obduktion (Path. Inst. des Carol. Méd. Chir. Inst. zu Stockholm Nr. 161/97) am $^{22}/_{9}$ 1897: — — — In der Pericardialhöhle ca. 100 cm³ blutfarbige Flüssigkeit. Ähnliche Flüssigkeit in der rechten Pleurahöhle und dieselbe Menge. Milz und Leber mit parenchymatöser Degeneration; Leber auch fettdegeneriert. In der Bauchhöhle ca. 250 cm³ purulente Flüssigkeit; rings um den Magen herum ödematöse Adhærensen, zwischen diesen mehrere abgekapselte Eiterherde. Im Curv. min. ein 2-Markgrosses Ulcus perforans. Der grösste Teil der Magenwand ist eiterig infiltriert. — — —

Fall VI. C. J. H., ♂, 50 J., Arbeiter.

Chir. Abt., Krankenh. Sabbatsberg zu Stockholm, Nr. 44/98; aufg. $^{27}/_{2}$, † $^{27}/_{2}$ 1898.

Exitus ein Paar Stunden nach der Aufnahme.

Klin. Diagn.: Peritonitis purulenta + ileus.

Obduktion (Path. Abt., Krankenh. Sabbatsberg Nr. 44/98) am $^{2}/_{3}$ 1898. Pathol.-anat. Diagn.: Peritonitis purulenta. Gastritis phlegmonosa. Nephritis parenchymatosa. Degeneratio amyloid. renum et lienis.

— — — Im Bauche ca. 300 cm³ braunfarbige, dickfliessende Flüssigkeit. Därme lebhaft rot. Keine Spur von Darmeinklemmung. Der Magen ist dilatiert; die Wand diffus verdickt, bis zu 1 cm, hauptsächlich wegen einer eitrigen Einlagerung in der Submucosa. Schleimhaut mit zähen Schleim belegt, etwas verdickt. Keine Ulcerationen. — — —

Fall VII. N. O., ♂, 55 J., Arbeiter.

Med. Abt., Krankenh. Sabbatsberg zu Stockholm, Nr. 2146/00; aufg. $^{12}/_{12}$, † $^{13}/_{12}$ 1900.

Pat. ist am $^{7}/_{12}$ mit Diarrhöe erkrankt, später Erbrechen und Fieber. Temp. Nachm. $^{12}/_{12}$ 39,8° C. Arteria radialis rigid. Im Harn: Spur alb. Diffuse Empfindlichkeit über dem ganzen Bauch, der etwas gespannt ist. Wasserdünne Darmentleerungen. — Temp. nächsten Tages 39,7°—40,8°. Mors am siebenten Krankheitstage.

Klin. Diagn.: Enteritis + arteriosclerosis.

Obduktion (Path. Abt., Krankenh. Sabbatsberg Nr. 270/00) am $^{17}/_{12}$ 1900. — — — Die Lungen zeigen Hypostasis und Œdem. Bauchhöhle mit eiterigem Exsudat. Die pylorale Hälfte der Magenwand war kräftig verdickt mit wulstiger lebhaft roter Schleimhaut; in der cardialen Hälfte hier und da phlegmonöse Infiltrationen in der Submucosa. Leber und Milz mit parenchymatöser Degeneration. — — —

Fall VIII. A. B., ♀, 65 J.

Chir. Abt., Krankenh. Sabbatsberg zu Stockholm, Nr. 27/01 aufg. $^{8}/_{1}$, † $^{31}/_{1}$ 1901.

Pat. ist wegen einer Fractura colli femoris dx. behandelt. Temp. im Anfang afebril. Am $^{20}/_{1}$ bekommt die Pat. Fieber, welches sich die folgende Tage zwischen 37,6°—39,6° hielt. Höchste Temp. 40,4°.

Klin. Diagn.: Fractura colli fem. dx. + pleurit. exsudat. sin. + peritonitis.

Obduktion (Pathol. Abt., Krankenh. Sabbatsberg Nr. 23/01) am $^{3}/_{2}$ 1901. Path. anat. Diagn.: Fractura colli fem. dx Pleurit. exsudat sin. Gastritis phlegmonosa c. peritonitide. Herz, Milz, Leber und Nieren mit akuter parenchymatöser Degeneration. Die Magenschleimhaut scheinbar intakt. Die Submucosa und Muscularis im ganzen Pylorusteil verdickt (0,5—0,75 mm). In der Bauchhöhle 500 gm fibrino-purulente Flüssigkeit. — — —

Fall IX. I. I. G., ♂, 57 J., Tischler.

Med. Klin. I, Seraphim. Laz. zu Stockholm, Nr. 263/01, aufg. $^{22}/_{4}$, † $^{8}/_{5}$ 1901.

Magenkatarrh 1880. Seit 1899 nie gesund. Verschlimmerung in den letzten 2 Monaten mit Husten, Kopfschmerzen, Schmerzen im Magen, Aufstossen, Anorexi, Erbrechen nach den Mahlzeiten. Ist abgemagert. — Empfindlichkeit im Epigastrium, wo ein Tumor deutlich palpabel ist. Magensaftsprobe: keine freie HCl, TA = 5. Obstipatio. Arterien rigid. Temp. bis zum $^{5}/_{5}$ subfebril, danach während der letzten drei Tage Temp. 38,7°—40,4°.

Klin. Diagn.: Cancer ventriculi + arteriosclerosis.

Obduktion (Path. Inst. der Carol. Med. Chir. Inst. zu Stockholm Nr. 86/01) am $^{10}/_{5}$: Degeneratio parenchymat. myocardii + arteriosclerosis levis + hypostasis et atelectasis lob. inf. pulmon. + carcinoma ventriculi + gastritis phlegmonosa + peritonit. purulenta + metastas. cancer. in hepat. + degeneratio + renum.

Fall X. A. A., ♂, 48 J., Arbeiter.

Med. Klin. und Chir. Klin. II, Seraphim. Laz. zu Stockholm Nr. 419/08, aufg. $^{26}/_{6}$, † $^{27}/_{6}$ 1908.

Zuvor immer gesund. Erkrankte ganz plötzlich am $^{21}/_{6}$ während der Arbeit. (Heben schwerer Kasten.) Er bekam Schmerzen im Magen. Am nächsten Tage wurden die Schmerzen hauptsächlich im Epigastrium lokalisiert; sie aggravierten und er erbrach. Er wurde am $^{24}/_{6}$ in der Med. Klin. aufgenommen. Der Bauch war aufgetrieben und im oberen Teil gespannt, sehr empfindlich. Défense musculaire. Leberdämpfung vermindert. Respiration oberflächlich. Puls 120; Temp. 40°; Harnmenge 1000 gm. Blut: 20000 weisse Blutkörper. — Er wurde am $^{26}/_{6}$ in die Chir. Klin. mit der Diagnose: peritonitis diffusa eingeliefert.

Operation an demselben Tage: In der Bauchhöhle eine geringe Menge Eiter. Die Därme waren durch fibrinöse, lockere Adhärensen verklebt. In der Curv. min. palpierte man eine 5 cm lange

wulstförmige Infiltration. Weil der Pat. sehr heruntergekommen war, konnte man die Operation durch das Suchen nach dem supponierten Ulcus ventriculi nicht verlängern. Eine Darmschlinge wurde in die Bauchwunde hervorgezogen. »Mjölkning» nach DAHLGREN. Tamponade. Exitus am folgenden Tage.

Klin. Diagn.: Peritonitis seropurulenta diff. libera (ex ulc. ventriculi perforant).

Obduktion (Path. Inst. des Carol. Med. Chir. Inst. zu Stockholm Nr. 101/08) am $^{29}/_{6}$. Path.-anat. Diagn.: Gastrit. phlegmonosa et chron. hyperplastica. Peritonitis seropurulenta diff. lib. Hæmorrhagia circumscripta mucosæ intestini ten c. ulcerib. Pleurit. acuta hæmorrhag. bil. Splenit ac. Degeneratio parenchym. et adiposa cordis, hepatis et renum. — — — Bauchhöhle wie bei der Operation, nur etwas eitrigerer Inhalt. Der Magen kräftig aufgetrieben; dessen Wand dick, teigig, die Magenserosa gleich der Darmserosa mit fibrinopurulenten Membranen belegt. Die Magenwand ca. 1 cm dick, gelb, gallertartig; aus der Schnittfläche drückt man eine gelbe, eitrige Flüssigkeit. Schleimhaut verdickt, granuliert, mit gelbfarbigen, erhobenen bis zu erbsengrossen, unregelmässigen Flecken. Keine Ulcerationen. — — —

Fall XI. A. H. S., ♂, 22 J., Uhrmacher.

Maria Krankenhaus zu Stockholm, Nr. 1370/08, aufg. $^{17}/_{9}$, † $^{8}/_{10}$ 1908. Kyfos seit der Kindheit. Immer unregelmässiger Magen. Erkrankte akut am $^{15}/_{9}$ mit Schüttelfrost, Fieber, Schmerzen im Epigastrium, Erbrechen. — Stark heruntergekommen. Aufstossen. Foetor ex ore. Puls klein, 100. Bauch eingesunken, sehr empfindlich. Nach einer Woche begann der Bauch kräftig aufgetrieben zu werden. Diarrhöe. Temp. 38°—40°. Exitus $^{8}/_{10}$.

Klin. Diagn.: Peritonitis tuberculosa.

Obduktion (Maria Krankenhaus): Cancer ventriculi reg. fundi c. perforation. ad cavum pleuræ sin. Gastritis phleghmonosa. Peritonitis subacuta fibrinosa et purulenta circumscripta.

Fall XII. C. L., ♂, 51 J., Arbeiter.

Chir. Klin. II, Seraphim. Laz. zu Stockholm, Nr. 60/11, aufg. $^{18}/_{1}$, † $^{21}/_{1}$ 1911. Erkrankte plötzlich am $^{16}/_{1}$ mit Schmerzen im Epigastrium, Erbrechen, Schüttelfrost, Übelbefinden, Stechen im Rükken. Folgende Tage dieselben Symptome, nur waren die Schmerzen distinkter zum rechten Hypochondrium lokalisiert. — Temp. 40,5°. Puls 118. Zustand schlecht. Rechtseitige trockene Pleuritis. Starke Empfindlichkeit im Epigastrium und rechten Hypochondrium. Bauch im übrigen schlaff. Harn enthielt Eiweiss. Nach drei Tagen wurde der ganze Bauch aufgetrieben. Zustand verschlechtert. Icterus conjunctivæ oculi. Harn ikterisch. Temp. die ganze Zeit 39,8°—39,7°. Puls 120—124. Diagnose: Cholecystitis mit Perforationsperitonit. Am $^{21}/_{1}$ Operation. Gallenblase frei. In der Bauchhöhle hauptsächlich in der Magenregion ein wenig seropurulente Flüssigkeit.

Der schlimme Zustand des Pat. verbot weiteres Suchen. Sterile Tamponade. Suturen. — Exitus einige Stunden später.

Klin. Diagn.: Ulcus ventriculi perforatum c. peritonitide.

Obduktion (Path. Inst. des Carol. Med. Chir. Inst. zu Stockholm Nr. 14/11) am $^{23}/_{1}$ 1911. Path.-anat. Diagn.: Gastritis phlegmonosa. Laryngitis. Tracheitis et Bronchitis chron. mucopurulenta. Bronchopneumonia lob. infer. sin. Peritonitis circumscripta. Degeneratio adiposa hepatis. Splenitis acuta.

In der Bauchhöhle eine kleine Menge klarer gelber Flüssigkeit. Die Serosa des Magens mit dünnen Membranen, leicht abschalbar. Die Magenwand verdickt, (4—12 mm); beim Einschnitt kam eine gelbweisse, trübe, eitrige Flüssigkeit aus einem von Mucosa und Muscularis deutlich abgegrenzten Gewebslager der Wand hervor. Die Schleimhaut, ung. 1 mm dick, zeigte hier und da Blutungen und kleine, hæmorrhagische Erosionen. Pharynx und Ösophagus ohne Anmerkungen. — — —

Fall XIII. E. L., ♂, 46 J., Oberkassierer.

Med. Klin. und Chir. Klin. II der Seraph. Laz. zu Stockholm, Nr. 233/12, aufg. $^{1}/_{3}$, † $^{2}/_{3}$ 1912.

Abusus æthylicus in der Jugend. Erkrankt akut am $^{20}/_{2}$ mit Beschwerden im Bauche, Aufstossen, (kein Erbrechen), Fieber. Die ersten Tage Temp. subfebril; Abends am $^{24}/_{2}$ Temp. 40,7°. Puls 100—114. Die Temperatur hielt sich zwischen 38,5° und 40,9°. Am $^{1}/_{3}$ wurde er in die Med. Klin. eingeliefert. Er hatte die letzten Nächte sehr schwere Schmerzen im Magen gehabt. Bei Untersuchung in der Med. Klin. hatte der Pat. nicht allzu schwere Schmerzen aber starke Empfindlichkeit im Epigastrium. Keine défense musculaire. Nach ein Paar Stunden steigerten sich inzwischen die Schmerzen erheblich. Bei einer Probepunktion in der linken Seite des Bauches bekam man Eiter; bei Färbung ergeben sich Streptokokken. Der Pat. wurde in die Chir. Klin. II eingeliefert. Temp. war da 40°. Puls 160, klein. Er war stark ikterisch. Bauch überall empfindlich. — Die Diagnose wurde auf Peritonitis perforativa (Cholecystit. perfor.? Ulcus ventriculi? Gastritis phlegm.?) gestellt.

Bei der Op. am $^{1}/_{3}$ fand man überall in der Bauchhöhle dünnflüssigen Eiter. Gallenblase normal. Kein Ulcus oder Cancertumor war zu finden; dagegen fühlte sich die vordere Magenwand im Pylorusteil auf einer hühnereigrossen Stelle verdickt und hart an. Nach Austupfen des Eiters wurde eine Tamponade nach Mikulicz an die Magenwand gelegt.

Der Pat. erholte sich nicht. Immer elender werdend, starb er am nächsten Tage, den $^{2}/_{3}$.

Klin. Diagn.: Peritonitis diffusa (e gastrit. phlegm.?).

Obduktion (Path. Inst. des Carol. Med. Chir. Inst. zu Stockholm Nr. 54/12) am $^{4}/_{3}$ 1912. Path.-anat. Diagn.: Gastritis phlegmonosa circumscripta. Peritonit. diff. purul. Cirrhosis hepatis c. icteru. Tumor chron. lienis. Splenitis acuta. Pericardit. adhæsiva. Dilatatio cordis. Endocarditis verrucosa valv. aortæ. Atherosclerosis uni-

versalis. — — — Allgemeine Gelbfärbung der Haut. Bauchhöhle mit 250 gm. trüber, gelber, stinkender Flüssigkeit gefüllt. Die Organe der Bauchhöhle überall mit dicken, filzigen Membranen belegt. Die vordere Magenwand an mehreren Stellen verdickt; beim Einschnitt fand man hier in der Submucosa gelbliche, speckige über die Umgebung hervorragende, ziemlich gut begrenzte, phlegmonöse Herde, um welche sich ganz breite, gerötete Randzonen vorfanden; die Schleimhaut ohne Ulcerationen. Die Leber bot das typische Bild des atrophischen Lebercirrhoses. — — —

Fall XIV. J. J., ♂, 36 J., Arbeiter.

Chir. Abt. I des Krankenh. Sabbatsberg zu Stockholm, Nr. 47/15, aufg. 14/1, † 15/1 1915.

Pat. ist gewöhnt viel Spirituosa zu trinken. Ist immer gesund gewesen. Am 10/1 ist er wie gewöhnlich an seine Arbeit gegangen und hat sich gesund gefühlt. Hingegen wurde er später an denselben Tage plötzlich krank, erbrach, fröstelte, bekam Schmerzen in der Brust und im Bauche, die er als stechende charakterisierte. Zwei Tage später war er erheblich schlimmer, die Schmerzen stärker. Immer Erbrechen, Schüttelfrost und starkes Schwitzen. Hohes Fieber. Am 14/1 war der ganze Bauch auch bei leichtester Berührung stark empfindlich. Pat. wurde an diesem Tage in das Krankenhaus mit der Diagnose: Peritonitis acuta? eingeliefert. — Die Zustand war da sehr schlecht. Facies Hippocratica. Der Harn enthielt Eiweiss. Der Bauch war nicht aufgetrieben, aber die Rectusmuskeln waren gespannt. Bei Palpation kräftige défense. Intensive Empfindlichkeit über dem ganzen Bauche, am stärksten auf der linken Seite des Epigastrium und des linken Hypochondrium. Über der linken Bauchhälfte bis zum IV. Intercostalraume bei Perkussion entfernter Tympanismus. Als man wegen der Lungenuntersuchung den Pat. sich aufsetzen liess, war man ganz erstaunt zu sehen, dass er diese Bewegungen ohne Schmerzen und nur mit Hilfe einer Krankenschwester machte. Auf Frage antwortete er, dass ihm diese aufrechte Stellung nicht weh tue. Cor und Pulmon: nichts besonders. Puls: klein, unregelmässig, 120. Temp. 39,4° C.

Unter der Diagnose: Peritonitis acuta (ex ulc. ventriculi perforant?) wurde er operiert (Verf.). Nach Eröffnung der Bauchhöhle fand sich ein wenig klare, seröse Flüssigkeit im oberen Teile des Bauches. Der Magen war ungeheuer gespannt, wie eine grosse unnachgiebliche Röhre, blauviolett, frei und beweglich. An der Curv. min. fanden sich auf einer 2-markgrossen Stelle fibrinöse, leicht entfernbare Membranen; die Serosa der Wand übrigens trübe und ödematös. Die Magenwand von der Cardia bis zum Pylorus diffus verdickt, beim Anfühlen ung. 1 cm oder etwas mehr. Nirgends ein Ulcus oder sonst eine Unebenheit zu palpieren. Bei der Cardia und dem Pylorus eine scharfe Grenze der Verdickung. Die übrigen Organe in der Bauchhöhle schienen normal zu sein. Es war mir gleich klar, dass hier eine diffuse phlegmonöse Gastritis vorliege, und um den Magen zu dräinieren, versuchte ich eine Witzelfistel anzulegen,

was mir schliesslich, jedoch infolge Steifheit der Magenwand mit etwas Schwierigkeit gelang. Der Magen stand die ganze Zeit unnachgiebig ausgespannt und durch den eingelegten Katheter kan nur wenig schleimige Flüssigkeit. Es schien mir hoffnungslos weitere Eingriffe zu machen. Ich schränkte mich auf eine Tamponade an die Magenwand ein. Die Bauchwunde wurde geschlossen.

Später am Operationstage war der Zustand des Kranken wie zuvor. Ich liess der Mann der stark dürstete, Wasser trinken, das jedoch durch die Fistel herausrann. Campher und Digalen wurden gegeben. Temp. 38,8°. Puls 140.

Am nächsten Tage war er stark cyanotisch. Atemnot trat hinzu. Bauch wie zuvor stark gespannt. Puls kaum zu rechnen. Temp. 40,7°. Am Nachmittag am 6. Krankheitstage trat Exitus ein.

Klin. Diagn.: Gastritis phlegmonosa.

Obduktion (Path. Abt., Krankenhaus Sabbatsberg Nr. 20/15) von Dr. A. RUBENSON am 16/1 1915: Gastritis phlegmonosa. Degeneratio parenchym. ac. myocardii, hepatis, renum. Pleuritis chron. fibrosa circumscripta cum synechia pleurar. bil. Bronchitis mucopurulenta cum bronchopneumonicis incipientis bilat. Splenitisac. septica. — — — Über Pharynx, Tonsillen und Ösophagus nichts zu bemerken. Die Magenwand gut 1 cm dick. Die Schleimhaut des Magens verdickt, lichtrot. Die Serosa ein wenig gerötet. Alle Schichten der Ventrikelwand sind durch Ödem aufgetrieben, und die zwischen die Mucosa und die Serosa liegenden Schichten sind ausserdem mit gelbem Eiter infiltriert, der dem Gewebe stellenweise eine zerfliessende Konsistenz gibt. Diese Veränderungen trifft man über der ganzen Ventrikelwand; und sie schliessen scharf bei der Cardia und dem Pylorus ab. — — —

Bei der bakteriologischen Untersuchung wurden nach Züchtung des Eiters auf Glycerin, Bouillon und Gelatina-Agar Streptokokken nachgewiesen.

Die mikroskopische Untersuchung (Verf.) ergibt folgendes. In der Mucosa hier und da abgesprengte Drüsenzellinseln und Drüsenzellreste. Die ganze Schleimhaut stark ödematös mit reichlicher Fibrinexsudation und eine ausserordentlich massive Einlagerung von Lympho- und Leukocyten, letztere in überwiegender Anzahl. Die Eitereinlagerung ist so dick, dass sich an mehreren Stellen, besonders an der Grenze der Muscularis mucosæ, wirkliche Abszesschen bilden. Stellenweise sind eosinophile Leukocyten zu sehen entweder in Häufen mit 14—15 Zellen zusammen oder auch mehr verstreut. — In der Muscularis mucosæ ist die Kernfärbung schlecht. Die Fibrillen liegen wegen Lympho- und Leukocyteinlagerungen auseinandergesprengt. Hier und da Anhäufungen von Leukocyten so reichlich, dass die Struktur der Muscularis zerstört ist. Stellenweise ist die Gewebeschicht von breiten Feldern und Bändern von Eiterzellen vollständig durchbrochen, welche Brücken zwischen den Abszesschen in der Schleimhaut und der Submucosa bilden. Zuletzt sieht man in der Muskelschicht eine reichliche Fibrinexsudation. — In der Submucosa herrscht eine allgemeine Destruktion des Gewebes; in der Zone nächst

der Muscularis mucosæ sieht man doch kleine Zellinseln und Kerne, während im übrigen die Gewebschicht von einer alles dominierenden Eitereinlagerung mit zahlreich verstreuten Kernresten durchsetzt ist. Die Gefässe scheinen ziemlich erhalten zu sein, sie sind mit roten und einzelnen weissen Blutkörpern gefüllt. Tiefer in der Submucosa begegnet man einer alles umfassenden Nekrose mit einzelnen Eiterkörpern und Kernresten. Die Gefässe sind hier mit desquamiertem Epitel, Erythro- und Leukocyten gefüllt. Die Muscularis propria bietet ein Bild, ähnlich demjenigen der Zone an der Grenze der Muscularis mucosæ. — Die Fascikel in der Muscularis propria sind von gewaltigen Lympho- und Leukozyteneinlagerungen auseinandergesprengt, welche oft direkte Fortsetzungen von der Submucosa her sind. Dieselben gehen mitunter gerade durch die Muskelbündel hindurch, breite Eiterbrücken bildend, oder verläufen diesen parallel. An mehreren Stellen sieht man grosse, nekrotische Bänder und Herde von zerfallenen Leukocyten und Kernresten. Nur auf einzelnen Flächen kann man eine Grenze zwischen der Submucosa und der Muscularis propria wahrnehmen. — Die Subserosa und die Serosa zeigen, wie die übrigen Gewebschichten, reichliche Fibrinexsudation und Ödem samt Einlagerung von Lympho- und Leukocyten; hier und da nekrotische Partien. — Grampositive Kokken in Ketten (bis zu 25 Kokken in der Kette) ungeheuer zahlreich verstreut, bald diffus, bald in breiten Bändern in den verschiedenen Gewebschichten. Speziell die Submucosa ist so stark von solchen Kokkenanhäufungen durchsetzt, dass grosse Felder ganz blau erscheinen.

Fall XV. A. S., ♂, 39 J., Arbeiter.

Chir. Klin. I, Seraphim. Laz. zu Stockholm, Nr. 51/16, aufg. $^{12}/_{1}$, † $^{14}/_{1}$ 1616.

Im Jahre 1904 wurde die Diagnose: Ulcus ventriculi gestellt. Zwei Jahre später occulte Melæna festgestellt. Die letzten paar Jahre wieder Magenbeschwerden. Am $^{3}/_{12}$ 1915 fiel Pat. von einem Baugerüst, mit der linken Seite des Bauches hart auf den Boden auffallend. Er lag eine Woche zu Bette, hatte aber danach fortwährende Schmerzen im Magen. Am $^{1}/_{1}$ 1916, also 4 Wochen nach der Trauma, erkrankte er akut mit wiederholtem Schüttelfrost. Folgende Tage Erbrechen, stechengleichende Schmerzen im Magen; mitunter schmerzfreie Intervallen. Während anderthalber Wochen keine Veränderungen. Aber am $^{12}/_{1}$ bekam Pat. Diarrhöe und am Nachmittage sehr heftige Schmerzen im Magen, wurde vom Arzt unter der Diagnose: Ulcus ventriculi perforans in die Klinik eingeliefert. — Er war da sehr heruntergekommen. Puls 180. Temp. 40,2°. Bauch oberhalb Umbilicus ausserordentlich empfindlich und bretthart. Nur wenig Empfindlichkeit unterhalb des Nabels. Leberdämpfung normal. — Er wurde unmittelbar operiert (Prof. JOHN BERG). Bei Eröffnung der Bauchhöhle rann etwas Flüssigkeit heraus. Die Vorderseite des Magens war gerötet und sehr verdickt. Nahe an der Curv. min. sah man ein paar kleine Erhebungen in der Wand, den Ulcera ventriculi chron. ein wenig ähnelnd. Die Hinterseite des Magens schien unver-

ändert zu sein und nicht nennenswert verdickt. Eine Gastro-enterostomia retrocolica posterior wurde in gewöhnlicher Weise angelegt. Als man die Magenwand durchschnitt, wurde eine weissliche Schicht derselben wahrgenommen, offenbar die infiltrierte oder ödematöse Submucosa. Das Oment wurde über die Vorderseite des Magens angenäht. Die Bauchwunde wurde geschlossen. — Nach der Operation fuhren die Schmerzen fort. Pat. erbrach einmal. Temp. 40,2°—42°. Harnmenge: 100 cm^3; kein Eiweiss. Puls 115—140. Mors 2 Tage nach der Operation.

Klin. Diagn.: Ulcus ventriculi (c. gastrit. phlegmonosa?).

Obduktion (Path.-anat. Inst. des Carol. Med. Chir. Inst. zu Stockholm Nr. 19/16) am $^{15}/_{1}$ 1916 von Prof. CARL SUNDBERG. — Hypertrophia cordis. Cicatrix mucosæ pylori (post rupturam e trauma?). Gastritis phlegmonosa. Peritonitis ac. diff. fibrinopurulenta. Hypertrophia ac. lienis.

— — — Der Magen war ziemlich ausgespannt. Die Serosa mit zahlreichen, dünnen, gelbweissen, leicht abreissbaren Membranen belegt. Ventrikelinhalt: ca. 400 cm^3 gelbbraune, trübe, dickfliessende Flüssigkeit. Die Wand diffus etwas verdickt. Die Schleimhaut ödematös angeschwollen. Die Verdickung war speziell auf einem handtellergrossen Gebiet im Canalis pylori hervortretend. Hier war die Mucosa graugrün gefärbt. Die Schleimhaut übrigens von zahlreichen punktförmigen Blutungen durchsetzt. Beim Einschnitt in die obenerwähnte verdickte Partie wurde nach hinten, an der Curvatura minor, 5 cm von der Valv. pylori, eine begrenzte, geschlossene, pflaumengrosse Eiterhöhle angetroffen, die eine reichliche Menge gelblichweissen, dickfliessenden Eiters enthielt. In der Valvula pylori sah man eine 4 mm breite, cirkuläre rings um die Valvula gehende, unter der Schleimhautniveau liegende Narbe, die sich beim Einschnitt bis zur Muskelschicht in die Tiefe zu ziehen schien. — Die Tonsillen klein, atrophisch. — — — Bei Züchtung des Eiters auf Agar: Streptokokken und Bacill. coli commun.

Bei mikroskopischer Untersuchung (Verf.) der obenerwähnten Narbe wurde festgestellt, dass dieselbe von einer Ruptur von der Schleimhaut aus bis zu der Muscularis propria herrührte: typische Narbengewebe. In der Umgebung der Narbe sah man eine spärliche Lympho- und Leukocyteinlagerung diffus über der ganzen Magenwand; etwas weiter oral, nach dem Abszesse hin, wurde die Infiltration dicker, speziell in der Submucosa und Muscularis propria. Durch Serienschnitte liess sich feststellen, dass je näher man dem Abszesse kam, je reichlicher wurde die Zelleinlagerung. In der Nähe des Abszesses wurden die Leukocyten zahlreicher und um die Abszesshöhle waren sämtliche Gewebelagen durch Lympho- und Leukocyten vollständig auseinander gesprengt. Von der Narbe her sah man die Submucosa immer dicker und immer ödematöser werden. Auch die Muscularis war stark ödematös. Eosinophile Leukocyten in der Nähe der Narbe spärlich, nahmen nach dem Abszess hin an Anzahl zu. Die Wand der Abszesshöhle zeigte vollständige Nekrose mit Gewebsfetzen, die von

zahlreichen Eiterkörpern durchsetzt, in die Höhle hineinreichten. Anzeichen der Bindegewebsinduration rings um den Abszess herum waren nicht wahrzunehmen. Auf Serienschnitten konnte man in oraler Richtung von dem Abszesse her nach der Curvatura minor hin zahlreichen Lymphgefässen folgen, die das Bild einer Lymphangitis und Perilymphangitis darstellten. — Im übrigen zeigte die Schleimhaut des Magens eine chronische Gastritis mit Rundzellen und Plasmazellen samt einer Bindegewebzelleinwachsung zwischen die Drüsen. Die Drüsenlagen selbst atrophisch. In der Abszesswand fanden sich einzelne grampositive Kokkenbetten mit 10—12 Kokken in der Kette.

Fall XVI. A. E. S., ♂, 37 J., Arbeiter.

Med. Abteil. I des Krankenhauses Sabbatsberg zu Stockholm, aufg. $^{25}/_{1}$, † $^{25}/_{1}$ 1916.

Soll immer gesund gewesen sein. Säufer. Erkrankte akut am $^{22}/_{1}$ mit Ekel, Schmerzen im ganzen Körper, Kopfschmerzen, hohes Fieber (39°). Nächsten Tag Schmerzen in dem Fussgelenke, später auch in den Kniegelenken, die empfindlich und geschwollen waren. Temp. 40°. Heftige Schmerzen in sämtlichen Gelenken am Schluss des zweiten Krankheitstages. Kein Erbrechen. Keine Magenschmerzen. Wurde dagegen cyanotisch. Der Hausarzt dachte an Polyarthritis. Bei der Einlieferung ins Krankenhaus am dritten Krankheitstage war Pat. moribund. mit 40,5° Fieber. Er starb ein paar Stunden später um 6 Uhr Abends.

Obduktion (Pathol. Abt., Krankenh. Sabbatsberg: Nr. 26/16) am $^{26}/_{1}$ 1916 von Dr. H. BERGSTRAND. Path.-anat. Diagn.: Dilatatio cordis. Hypertrophia myocardii. Degeneratio adiposa myocardii. Bronchitis acuta mucopurulenta. Pleuritis chron. fibrosa bilat. Atheromatosis aortæ levis. Degeneratio parenchym. hepatis. Gastritis acuta phlegmonosa. Splenitis acuta septica. Degeneratio parenchym. et adiposa renum.

— — — Der Magen war ausgespannt. Die Wand fühlte sich teigig und verdickt an. — — — Die Schleimhaut war geschwollen, graurot. Die Submucosa eiterig infiltriert, am stärksten im Fundusteile. Bei manuellem Druck fliess gelber, dünnfliessender Eiter aus der Magenwand. Auf die Cardia und den Pylorus zu ging die Eitereinlagerung in ödematöse Durchtränkung der Submucosa über. — — —

Bei mikroskopischer Untersuchung (Verf.) fand sich in der Mucosa eine ausserordentlich reiche, fibrinöse Exsudation. Die Drüsenzellen waren zerfallen, mit schwacher Kernfärbung. Überall reichliche Lymphocyteinlagerung; die Eiterzellen spärlich, hier und da doch so zahlreich, dass ein kleines Abszesschen sich gebildet hatte. — Die Submucosa war von Eiterzellen diffus durchsetzt. Auf grossen Gebieten und tief in der Muscularis propria ausgebreitete, nekrotische Herde, dazwischen eingelagerte, zersprengte Leukocyten. — In der Muscularis propria waren die Fascikeln wegen Lympho- und Leukocyteinlagerungen auseinandergesprengt, die in breiten Bändern die Muskelhaut

überall durchsetzte. In der Muscularis sah man die Lymphgefässe stellenweise mit Eiterzellen gefüllt, denen man in die Subserosa und weiter folgen konnte. — Grampositive Kettenkokken (bis auf 25 in der Kette) ausserordentlich zahlreich auf der Aussenfläche der Schleimhaut, weniger zahlreich in den anderen Gewebelagern.

Fall XVII. A. N., ♀, 35 J., Köchin.

Chir. Abteil. I, Krankenh. Sabbatsberg zu Stockholm, Nr. 491/16, aufg. 8/5, † 9/5 1916.

Seit mehreren Jahren Magenbeschwerden; hat gewisse Speisen nicht vertragen; Schmerzen nach der Mahlzeit, Aufstossen, dazwischen Erbrechen (nie Blut). Vor drei Jahren hat ein Arzt an Magengeschwür gedacht und er hat die Pat. auch darauf hin behandelt. Sie wurde besser, war aber immer genötigt mit den Speisen vorsichtig zu sein. Und trotzdem kehrten ihre alten Beschwerden wieder. Sie bekam schneidende, reissende Schmerzen im Epigastrium, die in den Rücken und in die Brust hinauf ausstrahlten. In den Zwischenzeiten war sie gesund. — Am 3/5 1916 begann sie sich im allgemeinen elend zu fühlen. ›Es war als hätte sie Influenza›; sie hatte aber keinen Schnupfen oder Husten oder Angina. Nur Kopfschmerzen und Schmerzen in den Gelenken und im ganzen Körper und ein allgemeines Übelbefinden. ›Es war, als ob sie krank werden würde›. Sie fühlte ein wenig Schmerz in der Magengrube, war doch nicht empfindlich bei Berührung, hatte da nur geringe dumpfe Schmerzen. Sie konnte nicht arbeiten, musste zu Bette. — Während der drei folgenden Tagen trat keine Veränderung ein. Aber in der Nacht zwischen dem 6. und 7. Mai wurde sie kränker. Sie erbrach gallenfarbige Flüssigkeit und bekam Schüttelfrost. Die Magenschmerzen wurden stärker. Sie hatte schneidende, brennende Schmerzen im Epigastrium und linken Hypochondrium, in den Rücken, in die Brust und über den Bauch ausstrahlend. Sie fühlte sich sehr krank. Am 7/5 noch schlimmer. Das Erbrechen wurde frequenter. Sie konnte nichts essen. Winde und Stühle die ganze Zeit normal.

Status praesens am 8/5. Allgemeinzustand recht schlecht. Etwas cyanotisch. Atmen ungestört. Sie setzt sich im Bette auf und legt sich nieder ohne Schwierigkeit und ohne Schmerzen im Magen. Kein Schnupfen. Keine Angina tonsillaris. Kopfschmerzen. Ekel. Zunge trocken, belegt. Schwere Durst. Anhaltendes Singultus, das für langwierige Perioden einsetzt. Cor und Pulm.: ohne Anm. Harn: Spur Eiweiss. — Temp.: 40,5°. Puls: klein, rythmisch, frequ.: 100. — Bauch nicht aufgetrieben oder eingesunken. Sie gibt starke Empfindlichkeit im oberen, linken Teile des Bauches auch bei leichtester Palpation an. Die Empfindlichkeit am stärksten im Epigastrium und über einer deutlich fühlbaren, gerundeten Resistenz in der Tiefe im linken Teil des Epigastrium und linken Hypochondrium; diese Resistenz kann man von aussen bei Inspektion der Bauchwand sehen, indem sich durch dieselbe die vordere Bauchwand auf einem Gebiet mit einem Diameter von ca. 15 cm gleich hervorwölbt. Bei Druck auf dieses Gebiet gibt die Pat. Schmerzen in der Tiefe des

Magens an. Die Gegend der Gallenblase und die untere und rechte Bauchgegend sind bei Palpation schmerzlos. Über das obenerwähnte schmerzende Gebiet hat man einen beinahe leeren Perkussionston mit schwachen stark entfernten Tympanismus, und bei Druck reagiert die Pat. mit bestimmter défense musculaire. Die obenerwähnte Resistenz ist trotzdem ganz deutlich zu fühlen, und man kann dieselbe als einen runden ebenen Körper palpieren, welcher sich links aufwärts unter den linken Rippenrand in die Tiefe fortsetzt.

Die Diagnose wurde auf Gastritis phlegmonosa gestellt und es wurde zur unmittelbaren Operation geraten.

Operation (Verf.). Laparotomie in der Mittellinie oberhalb des Nabels. Nachdem das Peritoneum durchschnitten war, trat ein dunkelrot-violetter, kolossal ausgespannter, beinahe mannkopfgrosser Magen hervor. Die Curvatura major entlang und über dem oberen Teile des Omentum majus lagen eine Menge grösserer und kleinerer fibrinopurulenter Membrane verstreut. Das Omentum minus war speziell die Curvatura minor entlang ausserordentlich ödematös. Die Gewebe sahen wie im wasserklaren Gallerte eingebettet aus. Übrigens keine Peritonitis und keine Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Die Magenwand fühlte sich bedeutend verdickt (mehr als centimeterdick) an, am stärksten in der Pylorusgegend, wo dieselbe mindestens anderthalben Centimeter dick zu sein schien. Die Verdickung nahm auf die Cardia an, wo sie ungefähr 0,5 cm dick war, ab. Ca. 5 cm oral vom Pylorus fand sich in der Curvatura minor eine ung. 1-pfenniggrosses Ulcus, über welches die Serosa grauweiss, glatt war, und von welchem strahlenförmige Narbenstränge ausgingen. Sie fühlte sich hier ebenso dick an wie im übrigen Pylorusteile. Die Wandverdickung schloss beim Pylorus scharf ab. Das Duodenum schien normal zu sein. Die Magenwand war fest und rigid. Die Gefässe, speziell die der Pylorusgegend, waren stark dilatiert. Ich konnte nur mit Schwierigkeit den Magen durch den Operationsschnitt hervorluxieren. Ich machte eine grosse Incision in der Vorderwand, die diffus von einem ungeheurem Ödem durchsetzt war, das am meisten an klare, dünne Orangemarmelade erinnerte. Bei manuellem Druck strömte eine reichliche Menge klarer, schwach gelbgefärbter Flüssigkeit aus dem Schnitte hervor. Mehrere Schnitte wurden gemacht und ähnliche Flüssigkeit ausgepresst. Die Wandverdickung und übrigens das Organ in toto wurden hierdurch vermindert. Zuletzt wurde eine Gastrostomie nach Witzel angelegt. Tamponade mit Mikulicztampons über den ganzen Magen, der so in die Bauchhöhle reponiert wurde. Ein Paar Suturen durch die Bauchwand.

Nach der Operation war die Zustand wie zuvor, verschlimmerte sich aber später. 12 Stunden nach der Operation verschied die Pat. am 9/5.

Obduktion (Path.-anat. Abt., Krankenh. Sabbatsberg, Nr. 175/16) von Dr. H. BERGSTRAND am 10/5 1916. — Path.-anat. Diagn.: Degeneratio parenchym. myocardii. Ulcus rotundum curvaturæ minoris ventriculi subacutum. Gastritis phlegmonosa precipue partis pyloricæ

ventriculi, Splenitis acuta septica levis. Degeneratio adiposa renum. Degeneratio hepatis.

— — — Pharynx und Œsophagus ohne Anm. — Peritoneum überall frei; keine Flüssigkeit in der Bauchhöhle. — Die Schleimhaut des Magens geschwollen, graurot. Die ganze Wand bedeutend verdickt, speziell in der Pylorusgegend, wo dieselbe centimeterdick war. Auf die Cardia zu hatte die Wand die normale Dicke. Duodenum schien unberührt zu sein. Unter der Schleimhaut sind die Gewebelagen bis in die Serosa von einer dünnfliessenden, eiterähnlichen Flüssigkeit durchtränkt. In der Curvatura minor, ung. 5 cm oberhalb des Pylorus, findet sich in der Mucosa ein ca. 1-pfenniggrosses Geschwür, das in die Muscularis mucosæ reicht. Das Geschwür, dessen Ränder scharf sind, ist also ca. 1 mm tief. An der Aussenseite dieses Ulcus sieht man ein unbedeutendes, strahliges Narbengewebe. — — — Bei Züchtung des Eiters aus der Magenwand Wachstum von gramfesten Kokken (Streptococcen).

Die mikroskopische Untersuchung (Verf.) zeigt an der Stelle des obenerwähnten Geschwüres typisches Narbengewebe, von reichlicher Lymphozyten- und spärliches Leukozyteneinlagerung umgeben. Die Schleimhaut im übrigen so dick von Lymphozyten und Eiterzellen durchsetzt, dass nur hier und da einzelne Drüsengruppen wahrzunehmen sind. Hier und da wird die Muscularis mucosæ von breiten Lympho- und Leukozytbündeln durchbrochen, die in die Submucosa verschwinden. Die Submucosa ist unter dem obenerwähnten Geschwür in eine Bindegewebsschwiele mit spärlicher Lymphozyteneinlagerung verwandelt, in deren Umgebung die Leukozyten immer zahlreicher werden. Die Dicke der Submucosa im Gebiete der Narbe zeigt ungefähr normale Masse. Im übrigen ist die Verdickung der Submucosa bedeutend. Sie ist von einem starken Ödem durchsetzt. Hier und da grosse Abszesse mit zerfallenden Zellen. Zwischen diesen Abszessen ist das Gewebe ziemlich gut beibehalten. Aus der Submucosa gehen zahlreiche breite Bänder von Eiterzellen durch die Muscularis propria hindurch, die auf diese Weise in grössere und kleinere Muskelbündeln gesprengt wird, welche ihrerseits eine nur spärliche Lymphozyten- und Eiterzellinfiltration zeigen. Die obenerwähnten Eiterzellbänder bilden Verbindungswege durch die Muscularis zwischen der Submucosa und der stark eiterinfiltrierten Subserosa, welche stellenweise grosse nekrotische Partien, stellenweise massive Einlagerungen polynukleären Leukozyten und spärlichen Lymphozyten zeigt.

Diese hier eben mitgeteilten 17 Fälle sind ja von quantitativem Gesichtspunkte aus ein nicht gerade geringer Zuschlag in der Kasuistik der phlegmonösen Gastritis, so aber nicht in qualitativer Hinsicht. Dass alle hier mitgenommen und veröffentlich worden sind beruht hauptsächlich, darauf, dass der erstgenannte, mehr rein statistische Gesichtspunkte berücksichtigt worden ist. Wie aus dem Studium der Fälle unmittelbar hervorgeht, sind die Observationen der

meisten Fälle leider ziemlich unvollständig. Weil also die Mehrzahl der Fälle in den Krankenhausjournalen so knapp beschrieben ist, habe ich leider davon absehen müssen, die Fälle epikritisch zu behandeln. Nur eine Minderzahl würde bei einer epikritischen Diskussion etwas Valuta bieten; von denen dann erstens Fall XVII, der einzige, welcher einen Anlass zu einer richtigen Diagnose vor der Operation gegeben hat. Dass ich nun aber auch hier keine Epikrise folgen lasse, hängt davon ab, dass ich es während der obenerwähnten Verhältnisse als hinsichtlicher und praktischer angesehen habe, in den resp. Abschnitten dieser Arbeit die bemerkenswerte Beobachtungen und Umstände, zur Diskussion hervorzuziehen, welche in diesem Fall XVII (wie übrigens in den zwei drei anderen gebenden Fällen) von Wert und Interesse sein können.

In einer Übersichtstabelle lasse ich jetzt die 198 zuvor publizierten, mir bekannten Fälle folgen.

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
18	♂	42	Arbeiter.	Wurde moribund ins Krankenhaus aufgenommen, starb ein Paar Stunden später.		M.	Icterus inversalis. Pericarditis Pleuritis. Mehrere hundert erbsen- bis haselnussgrosse, gelbe Herde und Infarkte in den Lungen. Peritonitis exsud. diff. In der Magenwand diffuse Eitereinlagerung nebst abgegrenzten Abszessen. Der Prozess setzt sich auf das Duodenum fort. Die Magenschleimhaut ist siebförmig durchlöchert; durch die Löcher wird Eiter ausgepresst. Die Venen in der Submucosa und der Subserosa voll von fibrinopurulenten Tromben, die sich in die vena gastroepiploica dx, in die vena mesaraica und weiter durch die vena portæ bis in die Leber fortsetzen. In der Leber eine grosse Anzahl walnussgrosser Eiterherde. Infektionsmilz.		Ackermann.
19	♀	13		Immer schwach. Oft Magenschmerzen. Erkrankt plötzlich acut mit heftigen Bauchschmerzen und Erbrechen. Delirien. Allgemeine Unruhe. Verstopfung, später Diarrhöe. Atmung kurz, schnell. Temp. 40,8°. Puls 122. Zunge trocken, belegt. Bauch überall empfindlich. Défense, am kräftigsten in	9	M.	Pericarditis. Peritonitis diff. Die Mucosa geschwollen, mit Echymosen: keine Ulceration. Die Submucosa gelbweiss, diffus verdickt, hauptsächlich im Pylorusgeg., gibt bei Druck eine weisse, eitrige Flussigkeit. Die Muscularis stellenweise eiterinfiltriert,	Pneumokokken + Bact. coli.	Adams.

				f. il. dx und in hypochondr. sin. Harn: Spur. Alb. Wegen Appendicitis Operation: Appendix und Salpingen gesund. Laparotomie oberhalb Nabel: Magenwand bedeut. verdickt, diffus; scharfe Grenze bei Pylorus. Keine Peritonitis. *Diagn.*: Gastritis phlegm. Sutura prim. Nach der Op. fuhren Erbrechen, Unruhe, Delirien fort. Keine Winde. P. klein.			stellenweise nur hyperämisch. Die Serosa mit Injektion.		
20	♀	54		Lange Zeit Magenbeschwerden, konnte nur bestimmte Speisen vertragen. Erkrankte plötzlich mit Schmerzen in der linken Seite des Bauches.	1 ½	M.	Magenwand im ganzen blutreich. Ein grosser Abszess nahe an der Cardia in der Curv. min., welcher in die Bauchhöhle durchgebrochen war und sich durch das Diaphragma weiter in die Pleurahöhle dissekiert hatte. Letztere bis zu ⅔ mit Eiter gefüllt. Die Magenschleimhaut nicht perforiert.		ALBERS.
21				(Zufälliger Sektionsbefund. Dieser Fall und der Fall von Cruveil hier die ersten bekannten Fälle von diffuser phlegm. Gastritis.)		M.	Die Magenschleimhaut in ihrer ganzen Ausbreitung durch eine die Submucosa infiltrierende Eiterlage erhoben, »qui avait près de trois lignes d'épaisseur» (ANDRAL). Die Muscularis intact.		ANDRAL.
22	♂		Soldat.	Während einiger Wochen Typhussymptome. War jedoch im Dienste. Wurde aber schlimmer, unruhig, kalt, erbrach heftig und musste zu Bette gehen. Bauch überall empfindlich, hauptsächlich im linken Hypochondr. Schwacher défense. Temp. 38,5°. Später Erbrechen und Schmerzen geringer,		M.	Peritonitis. diff purul. Magen vergrössert, die Wand verdickt (1 cm), ödematös, eiterinfiltriert unter der Mucosa, die fast intact schien. Die Muscularis stellenweise zerstört; an einer Stelle drohendes Durchbrechen durch die Serosa. In der Leber kleine gelbe Herde.		ANDRÉ.

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Aus-gang.	Obduktionsbefunde.	Bakte-rien.	Verfasser.
				aber Allgemeinzustand verschlechtert. Peritonitissymptome. Collaps. Anurie. Delirien. Plötzlicher Exitus.			Dünndarmzeichen von überstandenem Typhus abdominal.		
23	♂	25	Bauer.	Alkoholexcessen während der drei letzten Monate. Danach krank. Appetitlosigkeit, Übelbefinden, Schmerzen im Epigastrium. Zwei Tage vor dem Tode andauerndes Singultus, frequentes Erbrechen und Diarrhöe. Empfindlicher Bauch. Magengegend ausgespannt.		M.	Peritonitis. Pericarditis. Pleuritis bilat. Die Magenwand überall verdickt (am Pylorus 1 $^1/_3$ cm, an der Cardia 1 cm). Die Schleimhaut cadaverös erweicht. Die Submucosa weissgelb, mit rahmähnlichen Eiter infiltriert.		ASVERUS (auch als MORELS Fall angegeben).
24	♂	76		Neigung zu Abusus æthylicus. Einige Tage Appetitlosigkeit und Bauchschmerzen. Danach plötzliches Erbrechen während der folgenden Tagen, heftige Schmerzen im Epigastrium und in der Ileocœcalgegend. Starke Durst. Temp. normal in Anfang, später Fieber. P. schnell, unregelmässig. Später Parotitis suppurativa dx. Delirien.	13	M.	Keine Peritonitis. Nahe an der Pylorus 4 hasel- bis walnussgrosse Abszesse in der Submucosa; die Mucosa schiefergrau. Ein haselnussgrosser Abszess im periproktalem Gewebe. Rechtsseitige eitrige Parotitis.		AUVRAY.
25	♂	15 $^1/_2$		Wird wegen Pharyngitis chron. behandelt. Müde. Obstipatio. Nach 3 Wochen schwere Leibschmerzen. Erbrechen. Zunge belegt. Schmer-		M.	Obduktion verweigert.		BŒRECKE.

				zen im Epigastrium. T. 38°. P. 100. Einige Tage später schnelle Verschlimmerung. Schwitzen. Facies Hippocrotica. Bauch aufgetrieben, empfindlich. Starke Durst. Im Erbrochenen: keine freie HCl. Uffelmann + ; mikroskopisch viel Leukozyten, Epitelzellen, Erytrozyten, nekrotische Fetzen, aber kein Eiter. Delirien. Collaps.					
26	♂	30		Trinkt Schnaps jeden Tag. Erkrankte nach schwerer Arbeit an Erbrechen, Dyspnöe andauernde Schmerzen im Epigastr. und in der rechten Seite des Bauches, Appetitlosigkeit. Weiter Symptome von Herzinsufficienz. Nach drei Monaten etwas verbessert; aber bald schnelle Verschlimmerung der oben erwähnten Symptome. Ausserdem Pleurit exsud. dx. Schweres singultus. Frequentes Erbrechen. Nach einer Woche Erysipelas faciei um den Mund und der Nase herum. Hohes Fieber. Unruhig. Delirien. Schmerzen in Epigastrium stärker. Später Collaps.	10?	M.	Empyema pleuræ bil. Peritonit. diff. purul. Der Magen ausgespannt, dunkel blutrot. Die Wand 4—8 mm dick. Die Submucosa diffus eiterinfiltriert. Die Mucosa tiefrot, mit gelbem Schleim bedeckt, sieht wie Sammet aus; keine Ulceration. — Unter dem Epicardium des linken Herzkammers ein Paar gelbe ödematöse Flecke. — Eitereinlagerung im Crus med. Diaphragmæ. — Centrale Nekrose in der Leber. — Infektionsmilz.	Streptokokken (in der Ventrikelwand, Herz hard, Peritoneal- und Empyemeiter).	Baird.
27	♂		Soldat.	Erkrankte plötzlich mit Erbrechen, heftigen Magenschmerzen, hohem Fieber, Delirien.	einige	M.	Magenwand diffus eiterinfiltriert.		Bamberger.
28	♀			Einige Monate krank mit Magenschmerzen und Fieberanfälle.		M.	Eiterherd in der Pylorusgegend; die Wand da verdickt.		Bauhinus.

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Aus-gang.	Obduktionsbefunde.	Bakte-rien.	Verfasser.
29	♀	32		Kopfschmerz, Schwachheit, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Obstipatio (später Diarrhöe). Nachtschweiss. Afebril. Puls 120. Während 2 Wochen keine Veränderung. Danach sehr frequentes Erbrechen, Schwer- und Druckgefühl im Magen, Empfindlichkeit. Im Erbrochenen mikroskopisch: viel Eiter und Epitelzellen, nach einigen Tagen verschwanden die Eiterzellen. Kein Erbrechen.		H.			BECKLER.
30	♂	35	Arbeiter.	Mässiger Trinker. Nach einem Rausch, während welches er einen Schlag gegen den Magen bekommen hatte, erkrankt er in der Nacht: Ekel, Erbrechen, Schüttelfrost, Schmerzen und Empfindlichkeit im Epigastrium. Starker Durst. Zunge trocken, belegt. Temp. 38°. Puls 110, klein. Bauch aufgetrieben, überall empfindlich, hauptsächlich im Epigastrium. Der Ventrikel bei Perkussion stark ausgespannt. Nach einer Woche Diarrhöen. Pleuritissymptome. Pericarditis. Peritonitis.	11	M.	Pericarditis purul. Empyema pleuræ bil. Erbsen- bis mandelgrosse Abszessen im Mediastinum. Peritonitis diff. purul. Die Magenwand 1—1,5 cm dick. Die Serosa mit »ausgespannten Lymphgefässen, voll vom Eiter» injiziiert. Die Submucosa mit diffuser Eitereinlagerung. Die Muscularis etwas verdickt. Die Mucosa gerötet, zeigt vier 1—5-pfenniggrosse Geschwüre, mit unebenen, unterminierten Rändern, am Grunde liegt die Submucosa. — Infektionsmilz. Degeneratio parenchym. übriger Organe des Bauches.		BELFRAGE und HEDENIUS (Nr. 1).

31	♀	42		Hat ein Fischbein in den Œsophagus bekommen. Nach 1½ Tagen Frösteln, heftige Schmerzen in der Brust, hohes Fieber. Später schwere Schmerzen in der Magengrube in der linken Seite und nach dem Rücken hin, nebst Empfindlichkeit daselbst. Keine Schmerzen oder Schwierigkeiten beim Schlucken. Zunehmende Verschlimmerung: Atemnot, Cyanos, Dämpfung im Epigastrium. Puls 100.	5	M.	Diffuse Eitereinlagerung in der Submucosa des Œsophagus, die sich auf der Curv. min. ventriculi fortsetzte. Die Magenwand im angegriffenen Gebiete war 1 cm dick. Beim Einschnitt kam gelbweisser, rahmähnlicher Eiter hervor. Die Schleimhaut hyperæmisch. Im Œsophagus keine Læsion.		BELFRAGE und HEDENIUS (Nr. 2).
32	♀	32	Arbeiter.	Während des Verlaufes einer Gastritis akut krank mit hohem Fieber, kleinem frequentem Pulse. Wurde später unklar. Hatte einen Abzess über Coste I & II sin.		M.	Magen steif, vergrössert. Die Wand fingerdick, gelbgrün. Die Submucosa wie ein Schwamm mit ausdrückbarem Eiter in den Maschen. Kein Schleimhautdefekt.	Streptokokken.	BERKA.
33	♀	65		Säufer. Erkrankte akut während eines Rausches mit Peritonitissymptomen.		M	Die Submucosa diffus eiterinfiltriert (1—2 cm dick).	Streptokokken.	BERNSTEIN.
34	♂			Übelbefinden, Ekel, Erbrechen. Nach ein Paar Tagen Schüttelfrost, heftige Leibschmerzen, am schwierigsten in der Ileocœcalgegend, Diarrhöe. Temp. 40,5°. Puls 120. Bauch diffus empfindlich, sehr ausgespannt. Starkes défense musculaire.	7	M.	Peritonitis diff. purul. Magen gross. Die Wand verdickt. Die Submucosa mit diffuser Eitereinlagerung (0,5—1 cm dick). Die Mucosa hyperæmisch, ödematös, mit kleinen Defekten, durch welche Eiter sich aus der Submucosa hervorpressen lässt.	Streptokokken.	DE BESCHE.
35	♀	42	Näherin.	Erbrechen. Schüttelfrost. Fieber. Icterus. Schmerzen im ganzen Körper. Diarrhöe. Später lokalisierten sich die Schmerzen im Epigastr., sie waren krampfartig. Pat.	7	M.	Peritonitis diff. purul. Der Magen gelb, mit Eiter bedeckt. Die Wand diffus eiterinfiltriert. Die Mucosa verdickt, mit Blutungen samt 2 kleinen Geschwüren, an	Streptokokken.	BIGGS.

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
				wurde unruhig. Schnelles Atmen. Zunge trocken, belegt. Fætor ex ore. Zuletzt Peritonitissymptome. Puls 144. Temp. 38,8°.			deren Grunde die submucöse Eiterlage zu sehen war.		
36	♀	35		Symptome eines hochsitzenden Darmverschlusses. Die Operation erwies eine phlegmonöse Gastritis im pyloralen 1/3 des Magens, wo die Wand 2—2,5 cm. dick war; sie war ausserdem gerötet, mit Leber, Dickdarm und Gallenblase zusammengelötet. Die eitrige Entzündung ging auf Duoden. und Gallenblase über. Bei Operat. machte man Gastroenterostomie + Enteroanastomosis + Cholezystektomie. Nach der Op. schneller Temperaturfall. Geheilt nach 2 Wochen.		H.			BIRCHER.
37	♂	50	Goldschmied.	Schmerzen im Magen. Anhaltender Husten. Fieber. Mager.			»Im Ventrikel eine schwarze, schmutzige, reichliche Materie, wie verdorbenes Blut aussehend. Ein Abszess in der Magenwand.»		BORELLUS.
38	♂	43		Magenschmerzen. Erbrechen. Diarrhöen. Kachektisch. Leidend. Unklar. Zunge belegt. Bauch aufgetrieben. Starke Empfindlichkeit	4	M.	Empyema pleura bil. Peritonit. diff. purul. Der Magen normal gross. Die Wand 0,5—2 cm dick. Die Submucosa eiterinfiltriert in	Streptokokken.	BOSSART.

				bei Palpation, spez. in Epigastr. Temp. 38,5°. Puls 112.			der cardialen Hälfte des Magens. Enterocolit. catarrh. Ascaris. Infektionsmilz. Parenchym. Degeneration der inneren Organe.		
39	♀	36		Seit mehreren Jahren Schmerzen im Epigastr. Erkrankt plötzlich nach einem Diätfehler (übermässiges Essen) mit schweren Magenschmerzen, Erbrechen, Verstopfung. T. 37,5°—38,7°. Puls: klein, frequent. Pat. war gravid im VII. Monat. Nach ein Paar Tagen schlimmer; fortwährende Verstopfung (Ol. crotonis ohne Effekt). Epigastr. ausgespannt, intensiv empfindlich. *Op.:* Keine Peritonitis. Magenwand 1,7 cm dick in der Mitte der Curv. min., auf die Cardia zu abnehmend. Im Pylorusteil eine faustgrosse, weiche nicht teigige Geschwulst. Der Magen wurde in der Mitte der Vorderseite eröffnet. Pylorus liess die Fingerspitze passieren. Die Magenwand wurde suturiert. Danach Incision über der Geschwulst, wobei ca. 75 Gram Eiter entleert wurde. Dränage.		H.			Bovée.
40	♂			Heftige Magenschmerzen. Dessen ungeachtet Alkoholexzesse.	1	M.	0,5 cm dicke Eiterlage zwischen Mucosa und Muscularis, am dicksten beim Pylorus.		Bricheteau.
41				Pat. wurde unter die Diagn.: »acute rheumatic fever» behandelt. Geschwollen in allen Gelenken, welches Leiden ganz plötzlich zurück-	2	M.	Enorme Verdickung der Magenwand im pyloralen Teile »by coagulable lymph effused into the		Budd.

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
				ging. Pat. bekam anstatt dessen Magenschmerzen. Delirien.			cellular tissue under the mucous coat».		
42	♂	32	Koch.	Die Kräfte hatten abgenommen. Schwierigkeit die Speisen zu behalten. Plötzlich gewaltsames Erbrechen und heftige Schmerzen in der oberen Bauchhälfte. P. 120. Zunge trocken, belegt, Verstopfung. Am nächsten Tage erbrach er zwischen $^1/_3$—$^1/_2$ Liter reines Eiter. Die Stühle enthielten auch Eiter. Folgend. Tag Symptome der Perforationsperitonitis und einen Tag später trat Exitus ein.		M.	In der Bauchhöhle 3,5 kg Eiter. Im Pylorusteil der Magenwand ein enormer, auf die Bauchhöhle und die Ventrikelkavitet zu perforierter Abszess.		CALLOW.
43						M.	Unter der Mucosa der Magenwand fand sich ein diffuses, purulentes Infiltrat, das wie ein Ödem aussah. Die Mucosa war blass und verdickt.		CAUDMONT (auch als JUTEAUS Fall angegeben).
44	♀	26	Dienstmädchen.	Plötzlich erkrankt mit Schmerzen im Schlunde, Schüttelfrost, schweren Kopfschmerzen, Schmerzen in den Beinen, Leibschmerzen. Nach fünf Tagen Verschlimmerung mit heftigem Erbrechen und Leibschmerzen, T. 40°. Bauch gespannt. Peritonitissymptome.	8	M.	Peritonit. diff. purul. Der Magen vergrössert. Im pyloralen $^1/_3$ war die Wand verdickt: durch Eitereinlagerung in der Submucosa, Muscularis und Subserosa. Die Mucosa schien intakt.	Streptokokken + Bact. coli.	CAYLEY.

45	♀	25	Arbeiter.	Vor einem Jahre Magenbeschwerden. Seit einem Monate Magenschmerzen, seit einer Woche gelbes fäkulentes stinkendes Erbrechen. Diarrhöen. Nichts essen. Elend. Bauch stark aufgetrieben und gespannt. Die Op. erwies einen abgekapselten Abszess zwischen Magen und Leber. Drainage.	30	M.	Keine diffuse Peritonitis, aber der obenerwähnte Abszess und dazu ein Abszess an die untere Leberfläche. Regionäre Lymphdrüsen geschwollen. Magenwand im Pylorusteil. 1—2 cm dick. Die Mucosa geschwollen mit verstreuten Blutungen. Die Submucosa gelbgrün, aus der Schnittfläche Eiter. Die Muscularis gelbgrün. Die Subserosa verdickt, opak.	Diplokokken + Bact. coli + Sarcina.	CECIL.
46	♀	26	Feldscher.	Hatte Wurst gegessen und wurde gleich krank. Ekel, Erbrechen. Blutige Diarrhöen, die bald aufhörten. Schwere Schmerzen im Epigastr. Angst. Erbrach bei jeder Bewegung und beim Essen. Zeitweise Schüttelfrost und Schwitzen. T. 39°. — Auf diese Weise ging es während 1½ Monate. Dann einen Tag plötzlich gewaltsames Erbrechen von schlechtriechenden Massen und bald darauf Hämatemesis und Kollaps. T. 36,6°. P. 52. — Schwere Magenschmerzen; die Beine gegen den Bauch heraufgezogen. Intensive Empfindlichkeit über der linken Hälfte des Epigastr. und Rippenwand. Druck hier selbst rief Erbrechen hervor. Bei Perkussion hier gedämpftes Tympanismus. Das Erbrochene mikroskopisch: Eiter. Die Diagnose: Gastritis phlegmonosa wurde ge-		H.		Staphylokokken + Streptokokken.	CHANUTINA.

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
				stellt (Prof. KERNIG). — Das stinkende, blutgemischte Eitererbrechen fuhr fort, jeden Tag mikroskopisch untersucht, zuweilen 3—4 Esslöffel gross. Im Erbrochenen massenweise Staphylokokken und einzelne Streptokokken. In den Stühlen: Eiter. T. in der ersten Zeit subnormal, später 36,8°—38,6°. Dann und wann Schüttelfrost und Schwitzbad. Vor jedem Eitererbrechen Temp.-steigerung, die nach dem Eitererbrechen wieder zurückging. — Nach $1^1/_2$ Monaten konnte die Pat. das Bett verlassen, hatte doch zeitweise Magenschmerzen, Magen auch aufgetrieben und empfindlich. Das Eitererbrechen und der Eiter in den Stühlen hatte allmählich aufgehört. Nach einem weiteren Monate wurde Pat. gesund entlassen.					
47	♂	23	Soldat.	Schwere Magenschmerzen. Singultus. Erbrechen. Bauch aufgetrieben. T. 39,5°.		M.	Pericardit. Pleurit. Peritonit. diff. Die Magenwand 1 cm dick, eiterinfiltriert, am stärksten im Pylorusteile.	Streptokokken im pleuralen, pericardialen und	CHOLSJEVNIKOV.

								Magen-wand-eiter.	
48	♂	19	Soldat.	Hatte verdorbene Würste gegessen. Nächsten Tag T. 39,4°. P. 112. Zunge stark belegt. Bauch teilweise ausgespannt. Empfindlichkeit in der Magengegend. Schwergefühl. Aufstossen. Gallenfarbiges Erbrechen. Kopfschmerz. Schüttelfrost. — Bronchitis. Collaps: Diagn.: Gastritis phlegmonosa.	7	M.	Magenwand in der Cardia und Curv. maj. 1,5 cm dick. Auch der unterste Teil des Œsophagus eiterinfiltriert. Die Magenschleimhaut mit état mamelloné. Die Submucosa eitrig infiltriert.		Chwostek (Nr. 1).
49	♂	24	Soldat.	Diätfehler: reichlich Speck gegessen. Durst. Appetitlosigkeit. Ekel. Nach 6 Tagen Bauch aufgetrieben, empfindlich, Erbrechen. Verstopfung. Starke Empfindlichkeit im Epigastrium.	9	M.	Peritonitis purul. Die Magenschleimhaut mit Blutkoageln bedeckt. Die Submucosa und Muscularis eitrig infiltriert.		Chwostek (Nr. 2).
50	♂	22	Soldat.	Erbrechen. Schneidende Leibschmerzen. Bauch ausgespannt, empfindlich in der linken Seite. Die Leibschmerzen aggravierten. Erbrechen frequent. T. 39,6°.	3	M.	Peritonitis diff. purul. Die Magenwand und der obere Teil des Duodenum diffus eiterinfiltriert. Die Magenschleimhaut mit état mamelloné.		Chwostek (Nr. 3).
51	♂	54	Gärber.	Frösteln und Schwitzen. Schmerzen im Magen und in der Brust. Appetitlosigkeit. Ekel. Wiederholtes Erbrechen. Hohes Fieber. P. 112. Bauch nicht aufgetrieben, weich, unempfindlich. Verstopfung. Husten. Dyspnœn. Die nächsten Tage schlimmer. Unruhig. Starker Durst. Delirien. Kollaps.	5	M.	Pleuritis. Peritonitis. Die Magenwand enorm verdickt, speziell in der Cardia und im Fundus. Die Submucosa diffus eiterinfiltriert. Die Mucosa in der Cardia siebförmig durchbohrt. Die Subserosa und Serosa trübe, infiltriert.		Clauss.

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
52				Gewaltsame gastrische Symptome.	einige	M.	Diffuse Eitereinlagerung in der Magenwand.		CONNER.
53	♂	40	Träger.	Alkoholist. Hat sich 3 Mon. krank gefuhlt. Die letzten 2 Wochen schlimmer. Bei Einlief. in das Krankenhaus gewaltsame Delirien. Puls klein. Erbrechen. Bauch aufgetrieben, empfindlich. Der Magenschmerz bei Druck nicht gesteigert. Erweiterte Pupillen. Starke Unruhe. Konvulsionen. Unklar.	3	M.	Die Meningen injiziiert. In den Hirnventrikeln 2—3 Esslöffel seröse Flüssigkeit. — Peritonit. diff. purul. Die Magenwand 0,5—1 cm dick, diffus eiterinfiltriert. Die Magenschleimhaut verdickt, stellenweise hyperämisch, an 2 Stellen ulceriert. Durch die Geschwüre wurde Eiter aus der Submucosa gepresst. Muscularis ödematös.		CORNIL (auch als RAYNAUDS erste Fall angegeben).
54	♂	40		Schwere Magenschmerzen. Erbrechen. Unruhig. Starkes Durst. Krampfartige Schmerzen im Bauche. T. 39,5°. P. 120. Resp. 24. Cyanos. Koma.	2 ½	M.	Die Magenschleimhaut mit Blutungen. Die Submucosa eiterinfiltriert.		COTTERIL.
55				Zufälliger Obduktionsbefund. (Siehe ANDRALS Fall!)		M.	Eine dicke Eiterlage, der Submucosa des Magens diffus infiltrierend, und die Mucosa in ihrer ganzen Ausbreitung aufhebend.		CRUVEILHIER.
56	♂	50		Heftige Leibschmerzen. Fieber. Harn: alb. Nach einigen Tagen afebril. Puls frequent. Bauch gespannt. Symptome der Sepsis.		M.	Die Magensubmucosa und Muscularis ödematös geschwollen, kleinzellinfiltriert.	Streptokokken.	DARETTI.

57	♂	53		Schwerer Æthylismus. Schüttelfrost. Hitzegefühl. Wiederholtes Erbrechen. Allgemeinzustand sehr schlecht. Schläft viel. Heftige, brennende, schneidende Schmerzen im Magen und in der linken Bauchseite. Starker Durst. Appetitlosigkeit. Ekel. Schwere Schmerzen beim Erbrechen. Diarrhöen. — Später Bauch oberhalb des Nabels aufgetrieben, unterhalb desselben weich, unempfindlich. T. 40,3°. P. 136. Unruhe. Unklar. Somnolent. Delirien. Kollaps. Bewusstlos.	9	M.	Der Magen im Fundusteil und in der Curv. maj. dick (1,5 cm) und hart. Die Mucosa schiefergrau mit état mamelloné, flächenweise eiterinfiltriert. Die Submucosa eiterinfiltriert. Die Muscularis und die Subserosa auch mit Eitereinlagerungen. Regionäre Lymphdrüsen geschwollen. — Infektionsmilz.		DEININGER (Nr. 1).
58	♀	32		Schüttelfrost. Heftige Magenschmerzen. Wiederholtes Erbrechen. Angst. Zunge trocken, belegt. Epigastr. aufgetrieben, sehr empfindlich. Die brennenden schneidenden Magenschmerzen am stärksten innerhalb eines 2-markgrossen Gebietes zwischen Proc. xiph. und Umbilicus, wo eine Resistenz zu palpieren ist. T. 39,5°. P. 120. Eine Woche später war die Resist. faustgross, fühlte sich in der Tiefe liegend. T. immer nur 39°, P. 116. — Die Resist. vergrössert sich; die Haut über derselben ist verschiebbar. Fluktuation? Allgemeinzustand verschlechtert. Unruhe. Atmung gestört. — Plötzlich eines Tages erbrach der Pat. 1/4 Liter weissgelben mit Blutstreifen gemischten Eiter. (Deininger sah selbst	ca. 30	H.			DEININGER (Nr. 2).

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
				das Erbrochene.) Pat. fühlte sich erleichtert. Es war ihm beim Erbrechen als ob etwas in den Magen hinein durchgebrochen war. Temp. fiel subnormal. Die Resist. verschwand. Die Schmerzen desgleichen. Später Temp. normal.					
59	♀	63	Bäuerin.	Während einer Influenzaepidemie: Kopfschmerz, Fieber, Schuttelfrost, Schnupfen, Husten, Schmerzen in den Gelenken. Zunge trokken, belegt. Herpes nasalis. Angina tonsill. Bauch etwas aufgetrieben, empfindlich. Leber und Milz vergrössert. T. 40°. P. 112. Resp. 30. — Appetitlosigkeit. Harn spärlich, alb. Diarrhöe. Kollaps. Peritonitis.	8	M.	Peritonitis diff. purul. Die Magenwand innerhalb der cardialen Hälfte stark verdickt wegen Eitereinlagerung der Submucosa. Die Mucosa mit zahlreichen Ulcerationen. Milz vergrössert. Parenchymatöse Degeneration der übrigen inneren Organe.	Staphylokokken + Streptokokken.	DERBEK.
60	♂	42	Arbeiter.	Die Symptomen hatten an Typhus-abdom. erinnert. Wurde moribund ins Krankenh. eingeliefert. Delirien. Cyanos. Herpes labialis. T. 40°—41,2°.	7	M.	Die Magensubmucosa diffus eiterinfiltriert; ausserdem in der Cardia ein hühnereigrosser Eiterherd. — Arthritis supp. cubiti et genu sin; auch periartikuläre Eitereinlagerung.	Streptokokken im Magen und Gelenke.	EBERTH.
[illegible]1	♀	81		Seit mehreren Jahren Ulcussymptome. — Bauchschmerzen, die	3	M.	Die Magenwand von einer gelbgrünen eitrigen Flüssigkeit durchge-	Streptokokken.	EDÉN.

				sich schnell verschlimmerten. Schüttelfrost. Kein Erbrechen. Allgemeinzustand schlecht. Bauch nicht aufgetrieben, überall weich, aber empfindlich. Im Epigastr. eine rundliche, stark empfindliche, leicht verschiebbare, nierenförmige Geschwulst. Harn: Alb. T. 39°. P. 120. *Op.* (Prof. EKEHORN): Die palpierte Geschwulst war der stark gerötete Magen; die Wand geschwollen; am stärksten im Pylorusteil (1 cm). Tampon. Suturen. Diagn.: Gastritis phlegmonosa. — Exitus 20 St. nach der Op.			setzt. Die Schleimhaut des Pylorus mit Zeichen an eine Gastrit. chron. Mitte der Curv. min. eine strahlenförmige Narbe. Keine Geschwüre. — Eine frische diphterische Enteritis. Nephritis chron. interstitialis.		
62	♂	51	Kaufmann.	Ekel. Leibschmerzen. Später Schmerzenanfälle wie bei Cholelithiasis samt Schmerzen im Epigastr. Erbrechen. Schwacher Icterus. Sopor. Delirien.	2	M.	Der Magen dilatiert. Die Wand 2,5 cm dick, weich, succulent. Die Eitereinlagerung hauptsächlich in der Submucosa, weniger in der Muscularis. Mikroskopisch auch der Serosa eiterinfiltriert. Die Schleimhautdrüsen von Eiterzellen umgeben.		FAGGE.
63	♀	49		Erbrechen. T. 38°—39°. Puls frequent. Bauchschmerzen. Immer elender. Koma. T. 39,4°. P. 96.	ca. 36	M.	Peritonitis diff. purul. Magenwand perforiert (die Öffnung 1,5 cm breit). Sämtliche Gewebelagen eiterinfiltriert.		FEROCI.
64	♂	36	Arbeiter.	Hat Speisen aus schlecht verzinnten Gefässen gegessen. Schüttelfröste, Schwitzen. Erbrechen. Heftige Leibschmerzen. Diarrhöen, später Verstopfung. Puls klein. Kollabiert. Anurie. — Der Fall ähnelte einer Cholera asiatica.		M.	Peritonitis diff. purul. Die ganze Magensubmucosa eiterinfiltriert. Die Schleimhaut mit Ekchymosen; keine Ulcerationen.		FONTAN.

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
				— Später besser. — Dann plötzlicher Exitus.					
65	♀	18		Während eines Jahres schwere Leibschmerzen. Einen grossen Tumor im Epigastr. zu fühlen, der unterhalb Proc. xiph. lag und erhaben und hart war. Défense und starke Empfindlichkeit bei Palpat. Abgemagert. — Diagnose: »Einen kalten Abszess im Ventrikel»(!). — Dann und wann Fieber. Obstipatio. Eines Tages brach der Abszess in die Magenkavität hinein und die Pat. erbrach blutgemischten Eiter. Der Tumor verschwand und die Schmerzen hörten auf.		H.			FORESTUS.
66	♂	35	Arbeiter.	Hatte eine Woche früher eine Wunde auf der Hand gehabt. Erkrankte mit heftigen Magenschmerzen. Wiederholtes Erbrechen von blutigen Massen. T. 38°. Kollabiertes Aussehen. Diarrhöen. Ikterus.	2	M.	Im Magen eine braune Flüssigkeit. Die Mucosa intensiv gerötet, wulstig, mit mehreren kleinen Prominenzen, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als leere Gasblasen zeigten, in deren Wände milzbrandbacillähnliche Stäbchen zu sehen waren, am zahlreichsten in der Submucosa, spärlicher in der Muscularis.	Milzbrandbacillähnliche Stäbchen.	FRÆNKEL.

67	♂	29	Tischler.	Rekonvaleszens nach Typhus abdom. Appetitlosigkeit. Heftige, brennende Schmerzen. Schleimiges Erbrechen. Nach einem Eitererbrechen plötzlich Exitus.		M.	Die Magenwand 2 cm dick, diffus eiterinfiltriert. — Typhöse Veränderungen in den Därmen.		Garel.
68	♂		Soldat.	Erkrankte plötzlich. Kopf- und Rückenschmerzen. Ohrensaus. Schwindel. Grüne, gallenfarbige Stühle. Heruntergekommen. Schmerzen im Epigastr. und Hypochondr. sin. bei Palpation. Hohes Fieber. Puls frequent. Unruhe.	2	M.	Magenwand 2,5 cm dick, noch mehr im Pylorusteil. Die Mucosa gerötet, erweicht, fleckenweise mit Ekchymosen. Die Submucosa eiterinfiltriert.		Gaudy.
69	♂	52	Arbeiter.	Æthylismus. Plötzlich Schüttelfrost, heftiges, gallenfarbiges Erbrechen, schwere Leibschmerzen. Heruntergekommen. Atmung gestört. Delirien. Bauch nicht aufgetrieben. Starke Empfindlichkeit im Epigastr. und in der Ileocœcalgegend. Leber und Milz vergrössert. T. 40,8°. P. 136. Unruhe. Cyanose. Harn spärlich. Diarrhöen. Kollaps.	5	M.	Peritonitis diff. purul. Magenwand 3—4Mal dicker wie normal, weich, succulent. Die Mucosa schlüpft hin und her über der unterliegenden beweglichen Eiterlage. Sämtliche Gewebe der Magenwand eiterinfiltriert. Infektionsmilz.		Glax (Nr. 1).
70	♂	17		Hat sehr viel Wasser getrunken und unmittelbar danach eine Menge unreifer Weintrauben gegessen. Am Nachm. hohes Fieber, Magenschmerzen, Appetitlosigkeit. Ekel. Puls frequent. Während einer Woche T. 39°—41°. Plötzliches, wiederholtes Erbrechen von wenigen Mengen Eiter. Danach fiel die Temp.	35	H.			Glax (Nr. 2).

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
71	♂	70	Kutscher.	**Erkrankte** plötzlich. Erbrechen. Fieber. Schmerzen im Epigastr. Bauch weich, empfindlich im Epigastr., sonst nicht. Im Epigastr. défense und lebhafte Schmerzen, spez. nach der linken Rippenwandhin.	8	M.	Empyema pleuræ bil. Peritonit. diff. purul. Ganze Magenwand mit diffuser Eitereinlagerung zwischen Mucosa und Serosa, ein 2-markgrosses Gebiet in der Cardia, ausgenommen wo eine Cancertumor sich befand.		GLÄSER (Nr. 1).
72	♀	28	Dienstmädchen.	Seit 5 Jahren Magengeschwür. Plötzlich Schüttelfrost. T. 40°. Sehr heftige Schmerzen unter dem linken Rippenrand, daselbst Druckempfindlichkeit und défense. Schmerzen über den Bauch ausstrahlend; dieser sonst unempfindlich und weich. — Später Bauch aufgetrieben, gespannt. Febris continua. P. 120. — Dämpfung im linken Hypochondr. Obstipatio. Singultus. Kollaps.	8	M.	Empyema pleuræ sin. Peritonitis diff. purul. Ulcus rotundum curvat. minoris. Magenwand hier eingezogen, so dass sich einen Sanduhrmagen gebildet hatte. Die pylorale Hälfte dieses mit verdickter Wand (1,5 cm) wegen Eitereinlagerung in der Submucosa.		GLÄSER (Nr. 1).
73	♂	26	Arbeiter.	Nach einer Mahlzeit (Vergiftung?) Diarrhöen und starker Durst. — Nach 6 Tagen plötzlich heftige Schmerzen im Epigastr., Schüttelfrost. Kalter Schweiss. Cyanose. Puls drahtfein. Anurie.		M.	Peritonit. diff. purul. Magenwand zwischen Mucosa und Serosa. diffus eiterinfiltriert. Mucosa mit Ekchymosen im Fundusteil.		GUYOT.
74	♀	40		Rückenschmerzen. Einige Tagen später Schmerzen im Magen und		M.	Peritonit. diff. purul. Im Pylorusteil in der Curv. maj. eine grosse		HABERSHON.

				in der Brust. Übrigens Symptome der Sepsis. Anorexie. Wiederholtes Erbrechen. Unruhe. Stupor.			Geschwulst (11,5×9 cm), die eine Eitereinlagerung in der Submucosa war. Die Schleimhaut über dem Eiterherd nekrotisch.		
75	♂	35	Postbeamter.	Früher Æthylismus. Vor drei Jahren Symptome für Ulcus ventriculi? — Caries dentis. Stomatitis. Liess 18 Zähnen auf einen Mal ausziehen. Einige Tage später Verstopfung und nach noch einer Woche plötzlich intensive Schmerzen im Epigastr. wiederholtes Erbrechen, schwere Kopfschmerzen. T. 38°. P. 100. — Später wasserdünne diarrhöische Stühle. Über den ganzen Körper ein rotes Erythema, an Scharlach erinnernd. T. 37,8°. P. 88. Nächsten Tag: Kollaps, Schüttelfrost, intensive Schmerzen und Empfindlichkeit im Magen. Bei *Op.*: keine Peritonitis. Magen grösser wie normal, fest und ausgespannt wegen Verdickung der Wand, die bei Probeexzision sich mehr als 2,5 cm dick zu sein erwies; grösste Verdickung in der Submucosa, die bleich und infiltriert war. Exitus 1/2 St. nach der Operation.	9	M.	Diffuse Verdickung der Magenwand, am stärksten im Pylorusteil; mikroskopisch reichliche Lympho- und Leukozyteneinlagerungen im sämtlichen Schichten nebst einer kräftigen diffusen Fibrinexsudation. Keine Ulcerationen in der Mucosa.	Streptokokken + Staphylokokken.	Hall und Simpson.
76	♂	67		Luetiker, der quecksilberbehandelt wird, bekommt Schmerzen im Schlunde und Fieber. Hg ausgesetzt. Fieber verschwand. Aber Symptome der Hg-Stomatitis.		M.	Magenwand 1 1/2 cm dick, eiterinfiltriert. Nahe an dem Pylorus ein oberflächliches Geschwur und an anderen Stellen mehrere, kleine,	Streptokokken.	Hansteen (Nr. 1).

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
				Später hohes Fieber. Schmerzen im Epigastr. Erbrechen. Anurie.			ähnliche Geschwüre mit hämorrhagischem Grunde.		
77	♂	50		Seit 2 Jahren Magenbeschwerden. T. 39,1°. Anazidität. Bei Magenspülung fand man den Mageninhalt aus reinem Eiter bestehend.		M.	Peritonit. diff. purul. Magenwand stark verdickt, eiterinfiltriert. Mucosa flächenweise verschwunden, so dass man die unterliegende Muscularis propria sieht.		Hansteen (Nr. 2).
78	♂	60		Krank während 2—3 Wochen. Hat abgemagert, stark gedurstet. Singultus. Keine Schmerzen. T. 39°. Eines Tages Bauch aufgetrieben; in der Ileocœcalgegend empfindlich; nicht im Epigastr. Mors folgende Nacht.			Peritonitis diff. purul. Magenwand 1,5 cm dick, mit diffuser Eitereinlagerung in der Submucosa. Mucosa intakt.	Pneumokokken.	Hansteen (Nr. 3).
79	♂	49	Böllcher.	Seit 2 Jahren Symptome des Ulcus ventriculi. Bedeutende Gastrektasie und Retention. Tumor im Pylorus palpabel. Obstipatio. T. 36°. Nach einigen Wochen verbessert, aber Retentionserbrechen. Dann plötzlich Kollapstemperatur (34,5°), Puls klein (60—64). Ekel. Défense über dem ganzen Bauch. Singultus. Exitus 2 Wochen später.		M.	Peritonit. diff. purul. Magen ausgespannt; nahe an Pylorus eine Perforationsöffnung, durch welche Mageninhalt ausfliesst. Die Wand da unregelmässig, verdickt. Die Perforationsöffnung liegt im Centrum eines Ulcus callosum. — Mikroskopisch: Eitereinlagerung, mit Cancerinfiltration, gemischt, um das Ulcus herum, alle Schichten der Wand durchsetzend.	Oppler-Boas' Bazill + Mikrokokken + Protozoen.	Hemmeter und Ames.

80	♀	41		Diarrhöen seit 4 Wochen. Plötzlich Erbrechen. T. 39,1°. P. 120—130. Fœtor ex ore. Druckschmerzen in der Magengrube. Harn: Eiweiss. Kopfschmerz. Anorexie. T. 39°—40°. Nach einer Woche Symptome der Peritonitis. Ikterus. Kollaps. Reichlich mit Streptokokken in Fæces.	ca. 11	M.	Peritonit. diff. purul. Magenwand im Pylorusteil wegen Eitereinlagerung in der Submucosa sehr verdickt. Mucosa sah wie Sämischleder aus, von unterliegenden Eiterlagen erhoben.	Streptokokken + Bact. coli.	HERRMANN.
81	♂	58	Bauer.	Hat einen fingerspitzgrossen Knochensplitter geschluckt, der im Œsophagus sich festsetzte, am nächsten Tage in den Magen mit der Sonde heruntergestossen; am Nachm. Erbrechen und Bauchschmerzen. Konnte nichts schlukken. Atemnot. T. 39°. Bauch gespannt, empfindlich. Singultus. Kollaps.	5	M.	Mediastinitis purul. Pericardit. Laryngitis. Tracheitis. Peritonit. diff. purul. Œsophagitis. phlegmonosa diff. Eitereinlagerung davon über die cardialen Hälfte des Magens fortgeleitet. Magenwand 2 cm dick. Magen im übrigen Teil stark ödematös. — Im Œsophagus ein 1,5 cm langes Geschwür mit eiterinfiltrierten Rändern und eiterigem Grund.	Streptokokken.	HESSLER.
82	♂	60	Arbeiter.	Ikterus. Magenschmerzen. Epigastr. hart, aufgetrieben. Aufstossen. Erbrechen. Schwere Verstopfung.	14	M.	Peritonit. diff. purul. Magen klein, Wand 6Mal so dick wie normal, von einer diffuser Phlegmone durchsetzt.		HERZOG.
83	♂	28	Kutscher.	Heftige Leibschmerzen. Wiederholtes Erbrechen. Diarrhöen. Kollapsaussehen. Bauch aufgetrieben, überall empfindlich. Durst. Anorexie. Subfebril.	2	M.	Magenwand verdickt, speziell im Fundus und im Pylorus. Diffuse Eitereinlagerung zwischen Mucosa und Serosa.		HEYFELDER.
84	♂	38	Arbeiter.	Lues. Vor 2 Mon. Pyelocystitis und Incontinentia urinæ, nebst Magenbeschwerden. Plötzlich Schüttelfrost. T. 40°. Kopfschmerz. Leib-	12	M.	Peritonitis diff. purul. Magenwand 8—9 Mal so dick wie normal im Pylorusteil; daselbst und in der Curv. min. mehrere Abszesse nebst	Diplokokken.	HOPKINS und WEIR.

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
				schmerzen und Empfindlichkeit im Epigastrium. Angina tonsilloris. Später auch Erbrechen. Zunge belegt. Nach 1 $^{1}/_{2}$ Wochen Peritonitissymptome.			flächenweise ausgebreiteten eiterinfiltrierten Partien zwischen Mucosa und Muscularis propria. Makroskopisch Mucosa hyperämisch mit Ekchymosen. Mikroskopisch stellenweise nekrotisch und eiterinfiltriert.		
85	♀	54		Wahrscheinlich Alkoholist. Plötzlich Schmerzen im Epigastr. und Hypochondr. sin., später auch Hypochondr. dx. Bleich-cyanotisch. Zunge belegt. Bauch aufgetrieben. gespannt, tympanitisch. Starke Druckempfindl. im Epigastr. T. 38,8°. P. 108. *Diagn.:* Cholecystit. per. + peritonit. incip. *Op.* (Prof. WILMS): Diffuse eitrige Peritonis mit Därmen und Oment in der Gallenblasengegend zusammengeklebt; Gallenblase nicht zu sehen; keine weiteren Untersuchungen; Drainage. Exitus $^{1}/_{2}$ Tag später.	5	M.	Peritonit. diff. purul. Gallenblase gesund, Magen stark ausgespannt. Die Wand im pyloralen $^{1}/_{3}$ verdickt (1 cm); die cardialen $^{2}/_{3}$ normal. Wandverdickung infolge Eitereinlagerung durch sämtliche Gewebeschichten. Die Schleimhaut mit Zeichen von Gastrit. chron.	Streptokokken + Staphylokokken.	HOSCH.
86	♂	61		Erbrechen. Diarrhöen. T. 38,5°. Milzvergrösserung.		M.	Magen gross. Die Submucosa und die Muscularis stark eiterinfiltriert.	Streptokokken.	HUETER.
87	♂	73	Mahler.	Seitlangem Magenbeschwerden, Kopfschmerzen und Aufstossen.	14	M.	Peritonit. purul. circumscr. Magenwand 1 cm dick, diffus eiterinfil-	Streptokokken.	HUGUENIN.

				Dann schlimmer. Zunge belegt. Bauch aufgetrieben, weich. T. 37. P. 64. Später T. 38,8. — Stomatitis mercurial. Seit langem Cystitis und nephrit. chron.			triert. Nahe am Pylorus ein Ulcus call. Die Schleimhaut: Zeichen von Gastr. chron. — Cystitis purul. Nephrit. chron. Ramollitio cerebri.		
88	♀	10		Erbrechen. Puls frequent, kaum fühlbar. Kalte Extremiteten. Kopfschmerzen. Erbricht alles was sie isst.	3	M.	Magenwand 1,75 cm dick. Zwischen Mucosa und Serosa diffus eitrige, milchähnliche Infiltration.		Hun.
89	♂	24	Hausknecht.	Seit 5 Monaten schwere Leibschmerzen. Am 2/10 in der Nacht intensive Magenschmerzen; am 5/10 Diarrhöen. Ein paar Tage später Bauch aufgetrieben, empfindlich. — Symptome der Peritonit. diff. Am 13/10 rechtes Bein hart, empfindlich, geschwollen, mit gespannter Haut. Nächsten Tag Exitus.	12	M.	Peritonit. diff. purul. Am Pylorus und Cardia Ulcera rotunda. Magenwand diffus eiterinfiltriert (1—1,5 cm dick); alle Schichten angegriffen. — Am rechten Bein eine Dermatomyositis mit mikroskopischer Eiterzelleinlagerung.	Streptokokken in Magenwand; Streptokokken + Staphylokokken + bact. coli + proteus in Beinherd.	Jacoby.
90				Nach schweren Magenbeschwerden Perigastritissymptome.		M.	Gastritis phlegmonosa diffusa.		Janeway (Nr. 1).
91				Allgemeine Sepsissymptome.		M.	Flächenweise Eitereinlagerung in der Magenwand.		Janeway (Nr. 2).
92				Allgemeine Sepsissymptome.		M.	Flächenweise Eitereinlagerung in der Magenwand.		Janeway (Nr. 3).
93	♂	22	Arbeiter.	Ein paar Tage Übelbefinden. Dann plötzlich Schmerzen im lin-	11	M.	Peritonit. purulenta auf den Magen begrenzt. Die Magenwand 1,25		Jensen (Nr. 1).

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Aus-gang.	Obduktionsbefunde.	Bakte-rien.	Verfasser.
				ken Hypochondr., Ekel, Kopfschmerz, Erbrechen. Appetitlosigkeit. Durst. Empfindlichkeit über der Magengegend. Nach einer Woche der ganze Bauch druckempfindlich, gespannt. Obstipatio. Cyanos. Koma.			cm dick, überall eiterinfiltriert und mit zahlreichen Abszessen in der Submucosa. Eitereinlagerung auch im Duodenum.		
94	♂	26	Leucht-turm-wächter.	Seit 3 Mon. Magenbeschwerden mit Erbrechen und Schmerzen. Seit einer Woche Icterus und gespannter empfindlicher Bauch. Hat Pleurit. bilat. T. 39,6°. — Später fieberlos, Unruhe. Schwerere Schmerzen im Bauche. Diarrhöen. Stupor.	9	M.	Pleurit. bil. Peritonitis serosa diff. Ausserdem einen abgekapselten Abszess um den perforierten Appendix vermif., und einen Abszess um den Magen. Magen mit typischem Ulcus rotund. mit offenstehendem arrodiertem Gefäss am Grunde. Magen von frischem Blut erfüllt. Zahlreiche Abszesse in der Magen- und Duodenalsubmucosa. Abszessen der Venen das Mesenterium entlang bis in die Leber.		Jensen (Nr. 2).
95	♂	72	Arbeiter.	Hat Bronchitis und Pleuritis, Diarrhöen. Anorexie. Etwas Druckempfindlichkeit im Epigastrium und Schmerzen daselbst. T. 39°—37,8°. P. 80. Nach einigen Tagen Unruhe, Epistaxis. — Später Angst, Erbrechen und zuletzt Pusteln und Petechien an beiden Beinen.		M.	Bronchitis. Bronchopneumonia. Bronchiectasia. Pleuritis. Cholelithiasis. Nephrolithiasis. Degen. parench. innerer Organe. Perisplenitis. Laryngitis ulcerosa mit Eiter in Sinus Morgagni. Magenschleimhaut stellenweise perforiert; hie und da weissgelbe Ab-		Jensen (Nr. 3).

							szesse in der Magenwand, (in der Cardia und in dem Fundus).		
96	♂	41	Arbeiter.	Drei Stunden nach einer reichlichen Mahlzeit heftige Schmerzen im linken Hypochondr., Erbrechen, Verstopfung, Singultus, Aufstossen. Allgemeinzust. schlecht. Beim Atmen schützt er Epigastr., übriger Bauch bewegt sich normal. Zunge trocken. Puls kaum fühlbar. T. 40°. Bauch diffus empfindl., am stärksten im Epigastr.; daselbst anhaltende Schmerzen. Cyanos. Bei *Op.:* Seropurulente Exsudat um den Magen herum, der rot und dessen Wand bedeutend verdickt war, fühlte sich wie eine steife Röhre, beinahe wie eine gallenartige Geschwulst an. Drainage. Suturen.	1 1/2	M.	Peritonitis diff. purul. Magenwand 1,5 cm dick, mit diffuser Eitereinlagerung in der Submucosa.		JENSEN (Nr. 4).
97	♂	38	Kutscher.	Plötzlich Schüttelfrost, wiederholtes Erbrechen, Leibschmerzen, Durst. Zunge und Lippen trocken. T. 39,4°—40,3°. P. 88. Druckempfindlichkeit über der Gallenblase. Harn mit Eiweiss. Blut: 25000 Leukozyten. — Folg. Tag: Facies Hippocratica. — Später Peritonitissymptom. Kollaps.		M.	Empyema pleuræ. Peritonit. diff. purul. Diaphragma im Hiatus œsophageus und in der linken Kuppel eiterinfiltriert. Die Magenwand mit diffuser Eiterinfiltration.	Streptokokken.	JENSEN (Nr. 5).
98	♂	56	Böllcher.	Æthylismus. Seit langem dyspeptische Beschwerden. Schüttelfrost. Lebhafte Leibschmerzen. Übelbefinden. T. 40,4°. Erbrechen. Singultus. Bauch empfindlich, hauptsächlich im Epigastr. — Symptome der Peritonitis.	7	M.	Empyema pleuræ. Tbc. pulm. Peritonit. diff. purul. Cancer ventriculi mit Perforation bei Pylorus. Von Tumor her bis an Cardia diffuse Eitereinlagerung in Magenwand zwischen Mucosa und Muscularis.		JENSEN (Nr. 6).

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
99	♂	62	Kassierer.	Letzte Zeit Kopfschmerzen, Ostipatio. Schmerzen im Epigastr. Nach einer Woche Schnupfen, Schuttelfrost, Durst, Fieber, Erbrechen. Unverändert während 6 Tagen, dann schlimmer. T. 41,2°. P. 120. Icterus levis. Unruhe. Cyanos.	9	M.	Um den Magen herum fibrinopurulente Membranen. Magenwand verdickt, gelb, diffus eiterinfiltriert. Beim Pylorus eine ulcerierte haselnussgrosse Perithelioma.	Streptokokken.	JENSEN (Nr. 7).
100	♀	62	Dienstmädchen.	Amyotrophische Lateralsklerose. Dementia senilis. Tbc. pulm. Seit langem Nahrung durch Schlundsonde. Erbrechen. T. 38,5°—39,5°. P. schlecht.		M.	Magen dilatiert; Submucosa im Pylorusteil eiterinfiltriert. Mucosa intakt.		JENSEN (Nr. 8).
101	♀	62		Wird wegen Strictura œsophagi mit Sondieren behandelt. Nach einem Monat Erbrechen. Schmerzen im Epigastr. T. 38,2°. Gesteigerte Schmerzen. T. 40,8°. Nach einer Woche starke Empfindlichkeit uber dem Bauch, kann nicht liegen, muss aufrecht im Bette sitzen.		M.	Œsophagus mit ausgebreitetem Narbengewebe. Peritonitis diff. purul. Magenwand mit diffuser Eitereinlagerung. Mucosa scheint intakt.	Streptokokken.	JENSEN (Nr. 9).
102	♂	35		Æthylismus. Vor drei Wochen Contusio abdominis. Plötzlich hohes Fieber, Magenschmerzen. Erbrechen, Diarrhöen. — Delirien. Starke Unruhe. Kollaps.	2	M.	Magenwand diffus verdickt; 0,5 cm dicke Eiterlagen zwischen Mucosa und Muscularis.	Streptokokken.	JENSEN (Nr. 10).

103	♂	51	Arbeiter.	Ascites und Œdema scroti. Bauch aufgetrieben. empfindlich. Intensive Diarrhöen. T. 39,2°. P. 100. Ein paar Tage normale Temp. Dann wieder Fieber (40°), Schuttelfrost. Kindfaustgrosser Tumor im Epigastr. Singultus.		M	Abscessus tonsill. pharyng. Pneumonia bil. Peritonit. diff. purul. Cancer ventriculi. Magenwand diffus eiterinfiltriert, 1 cm dick. Degeneratio parenchym. innerer Organe.	Streptokokken.	JESS (Nr. 1).
104	♂	47		Alter Cancer ventriculi. Seit einer Woche lebhafte Schmerzen in dem Rücken und der Brust. Bauch stark aufgetrieben, diffus drückempfindlich. Ascites. Puls unregelm. Dyspnöe.	3	M.	Pericardit. Empyema Pleuræ. Angina tonsill. Peritonit. diff. purul. Kindkopfgross Cancer ventriculi. Magenwand 1,7 cm dick. Im Cancertumor mehrere Eiterherde.	Streptokokken.	JESS (Nr. 2).
105	♂	46		Seit Jahren Strictura œsophagi, die seit 3 Mon. obliteriert ist. Wird mit Sondieren behandelt. — Plötzlich T. 38°, Bauchschmerzen, Allgemeinzustand schlecht. Kollabierte. Unklar.	2	M.	In der Œsophagusstrictur mehrere Risse, die bis in die Submucosa gingen. Diffuse eitrige Œsophagitis, die sich nach dem Magen hinunter fortsetzte; Magenwand diffus eiterinfiltriert.	Bact. coli.	KELYNACK.
106	♀	39	Dienstmädchen.	Hat Tbc. pulm. Gravida. Allgem.-zust. schlecht; Bauch aufgetrieben, empfindlich. T. 38,9°. Erbrechen. — Abort. Danach schlimmer. Cyanos. Dyspnöe.		M.	Tbc. pulm. et coli. Peritonit. diff. purul. Magenwand 1 cm dick, wegen Eitereinlagerung in der pyloralen Hälfte.	Streptokokken.	KERMAUNER.
107	♂	37	Schmied.	Langjährige Magenbeschwerden. Plötzlich Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schmerzen über den Nieren und im Epigastr. Epistaxis. Verstopfung. Anurie. Kein Fieber. — Später starke Empfindlichkeit im Epigastr. Schwere Colitis mit blutigen Stüh-	18	M.	Nephritis ac. Colitis diphter. Peritonit. diff. purul. Über der Serosa des Magens ein Netz von gelben, strängförmigen Lymphgefässen. Magenwand 6—8 mm dick, diffus eiterinfiltriert. Die Schleimhaut mit Ulcerationen an deren Grund Muscularis liegt.		KEY und MALMSTEN.

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
				len. Pusteln an den Beinen. Allgem.-zust. schlecht. P. 120.					
108	♀	22	Dienstmädchen.	Seit langem Magenbeschwerden, welche die letzten Wochen gesteigert sind. Dann plötzlich wiederholtes Erbrechen, Schmerzen im Epigastr. T. 39,5°. P. 120. Druckschmerzen auf einem begrenzten Gebiet im Epigastr. Nach einigen Tagen Stühle mit dünnen, weissen, stinkenden Massen. Magen dilatiert. Bei Magenspülung: 2 l. ähnlicher weisser Massen wie in den Stühlen. Mageninhalt: Kongo neg. Lackmus pos.; mikroskopisch: Epitelzellen, einige Leukozyten und Erythrozyten. Aufstossen, was nach verdorbenen Eier schmeckte. Diagn.: Gastrit.-phlegm. Erbrechen und Diarrhöen wie zuvor. T. 38°. — Später zunehmende Verbesserung.	30	H.			KLAUBER.
109	♀	56		Seit 3 Wochen Erbrechen. Vor 14 Tagen Symptome des Ileus. — Diarrhöen mit Verstopfung abwechselnd. Kein Fieber. Kollaps.		M.	Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis purul. Eiterinfiltration in Gland. thyreoid. Peritonitis diff. Magenwandsubmucosa diffus eiterinfiltriert.	Mikrokokken.	KLEBS.

110	♀	45		Magenbeschwerden. Sehr kachektisch. Anæmia. Anaziditet. Plötzlich hohes Fieber, Schmerzen im Epigastr. Symptome der Peritonitis.		M.	Ulcerierter Cancer ventriculi. Magenwand eiterinfiltriert. Die Eiterung von ulcerierten Teile des Tumors ausgegangen.		KLEMPERER (Nr. 1).
111	♂	58		Seit 20—30 Jahren Magenbeschwerden. Anaziditet. Weber in Fæces neg. — Diagn.: atrophiierende Magenkatarrh. — Eines Tages hohes Fieber, Schüttelfrost. Starke Empfindlichkeit über dem Bauch. Symptome der Peritonitis. — Diagn.: Gastritis phlegm., von einem ulcerierten Cancer ventriculi ausgegangen.		M.	Ulcus ventriculi chron. Phlegmonöse Gastritis mit diffuser Eitereinlagerung zwischen Mucosa und Muscularis.		KLEMPERER (Nr. 2.)
112	♂	67	Schneider.	Æthylismus chron. Frösteln. Husten. Erbrechen. Acne rosacea. Symptome des Lungenemphysems und der Bronchitis. Bauch: weich. Ordination: kal. jod. 0,5 × 3. — Pat. bekommt Schnupfen, Conjunctivitis. Diarrhöen u. s. w. — Kal. jod. wird ausgesetzt. Anstatt dessen Calomel 0,3 g. — Nach ein paar Tagen starke Druckempfindl. im Epigastr., Allgemeinzust. schlecht. — Bauch diffus schmerzhaft, Dämpfung in der linken Seite.		M.	Peritonitis diff. purul. Magenwand 1,5 cm dick. Mageninhalt: frisches Blut. Die Magenschleimhaut mit inflammatorischen Prozessen und Epiteldefekten. In der Magenwand ausser einer diffusen Eitereinlagerung zahlreiche Abszessen.	Kokken.	KLIENEBERGER.
113	♂	41	Arbeiter.	Æthylismus chron. Nach schwerem Potus und starker Mahlzeit wiederholtes Erbrechen, Diarrhöen, Bauchschmerzen. Zunge trocken. T. 38°. P. 110. Unruhe, Angst.	6	M.	Peritonitis diff. purul. Magenwand bedeutend verdickt wegen eitriger Infiltration, die scharf an Pylorus endet sich aber auf den Œsophagus.	Streptokokken.	KINNICUTT.

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
				Bauch gespannt, hauptsächlich die obere Hälfte. Druckempfindlichkeit am stärksten im Epigastr. und Hypochondr. sin.			fortsetzt. Schleimhaut des Magens mit Ulceration.		
114	♂	25	Bauer.	Æthylismus chron. Contusio abdom. Danach Bauchschmerzen, Schüttelfrost, Erbrechen. Bauch aufgetrieben, empfindl. Druckempfindl. im Epigastr.; daselbst Schmerzen speziell vor dem Erbrechen. T. 39°. P. 110. — Durst. Ekel. Aufstossen. Eiter im Erbrochenen. Im Epigastr. einen taubeneigrossen Tumor. Icterus levis. T. 40°. Puls 120. — Am 7. Krankheitstage plötzlicher gewaltsamer Schmerzanfall und Erbrechen von einem 1/4 Liter Eiter. In den Stühlen auch Eiter. — Temp.-fall. Das Erbrechen hört auf; aber in den Stühlen noch ein paar Tage Eiter.		H.			Kirschmann.
115	♀	41		Fieber. Frösteln. Übelbefinden. Leibschmerzen. Erbrechen. Puls: frequent., klein. Bauch aufgetrieben, gespannt.		M.	Peritonitis diff. purul. Magenschleimhaut geschwollen, ödematös, mit Hämorrhagien. Submucosa eiterinfiltriert. Venen trombolisiert.	Streptokokken.	Konstantinowitsch (Nr. 1).

116	♂	23	Soldat.	Übelbefinden. Bauchschmerzen. Ekel. Diarrhöen. Fieber. Bauch gespannt. Nach einer Woche Op.: diffuse Peritonitis.		M.	Peritonitis diff. Magen vergrössert, die Wand 1 cm dick, eiterinfiltriert. Mucosa geschwollen, mit Defekten durch welche Eiter sikkert.	Streptokokken.	KONSTANTINOWITSCH (Nr.-2).
117	♀	17	Dienstmädchen.	Plötzlich Schüttelfrost, Fieber, Kopfschmerzen. Wiederholtes Erbrechen. Obstipatio. Bauch aufgetrieben, schmerzend. T. 36,5°—39,5°.	13	M.	Pharyngitis. Empyema pleuræ. Peritonit. diff. purul. Ausser diffuser Eitereinlagerung der Magenwand Abszessen in der Submucosa.		KRAUSE.
118	♀	28		Plötzlich hohes Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen. Diagn.: Typhus abdom. Seitdem die akuten Symptome nachgelassen hatten, Magenschmerzen und Druckgefühl im Leibe. Erbrechen fuhr fort, aber nie Blut. Bauch im Epigastr. und linken Hypochondr. etwas ausgespannt; hier und rechts unten nach dem Nabel zu eine grosse Wulst, darüber Tympanismus, am Nabel eine kleinere Resistenz. Bei Probemahlzeit: Retention, massenweise Bazillen u. a. Bei Aufblähen des Magens gleitet die Wulst unter den Nabel. *Op.* (Prof. FRITZ KÖNIG): Vorliegende Magenwand gerötet mit feinen Adhäsionen an der Umgebung angeklebt. In Curv. min. eine dicke Infiltration in der Wand, cirkulär um die Magenwand sich von Pylorus 10 cm hinauf streckend; Konsistens weich, schwammartig. Magenwand saftreich. Resectio ven-		H.			KÖNIG.

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
				triculi incl. Pylorus. Schleimhaut des resekierten Magenteiles geschwollen, injiziiert, ausbuchtend mit kleinen Defekten, die unter der Mucosa mit einander in Verbindung stehen; Magenwand 1,5 cm dick, von einem weichen Teig, mit eingetrocknetem Eiter gefüllt; mikroskopisch diffuse Kleinzellinfiltration, unter der Mucosa und in der Muscularis dicke, grosse Strahlen von Eiterzellen und Blutextravasaten. — 2 Wochen nach der Op. geheilt entlassen.					
119	♂	44	Fuhrmann.	Hat Tbc. pulm. Blutige Diarrhöen während 2 Wochen. — Übelbefinden. Empfindlichkeit über dem ganzen Bauch. Wird besser aber dann wieder krank. Erbrechen. Leibschmerzen, starke Empfindlichkeit uber dem Bauch, der aufgetrieben wird. Diarrhöen und Verstopfung abwechselnd. P. 120—130. Delirien. Kollaps.	9	M.	Peritonitis diff. purul. Magenwand 1 cm dick, diffus eiterinfiltriert. In Curv. maj. ein grosser Tumor (nach AUVRAY von »einer lokalen Hyperplasie der Submucosa abhängend»).		LASÈQUE (auch als PROUSTS und auch als RAYNAUDS Fall angegeben).
120	♂	44	Arbeiter.	Lange Zeit Magenbeschwerden. Plötzlich Erbrechen, Schuttelfrost, Fieber (T. 39,5°). Bauch empfindlich, im Epigastr. und Hypochondr. sin.	4	M.	Peritonit. purul. circumscripta (um den Magen). Magen dilatiert, Wand gallertartig weich, verdickt. In der Curv. min. Schleimhaut mit	Streptokokken + Bact. coli.	LAVONIUS (Nr. 1).

				aufgetrieben. Allgemeinzustand schlecht.			Ulceration mit scharfen Rändern und missgefarbtem Grunde. Von der Ulceration kommt man mit der Sonde in der eiterinfiltrierte Submucosa.		
121	♂	65		Mager. Bauch diffus empfindlich. Kein Erbrechen. T. 36,5—38.	3	M.	Empyema pleuræ sin. Pylorusteil des Magens eitrig infiltriert. Ulcus im Pylorusteile.	Streptokokken.	LAVONIUS (Nr. 2).
122	♂	49	Pfeifenmacher.	Unregelm. Mahlzeiten, gewöhnl. übermässiges Essen. Hat sich einige Tage krank gefühlt. Nach einer kräftigen Mahlzeit Magenschmerzen, wiederholtes Erbrechen. Unruhig, Kopfschmerzen. T. 38°. P. 110. Zunehmende diffuse Empfindlichkeit über dem Bauch. Schwere Schmerzen im Epigastr. Keine Winde. T. 39°. *Op.* ergibt eine diffuse Peritonitis, deren Ausgangspunkt sich nicht entdecken liess. — Später Kollaps.	7	M.	Peritonitis diff. Magenwand stark verdickt. Mucosa geschwollen. Submucosa gelbweiss, fest, hart, 1,25 cm dick, diffus eiterinfiltriert. Muscularis geschwollen.	Streptokokken.	LEITH.
123	♀	18	Dienstmädchen.	Seit 4 Jahren Magenbeschwerden, Erbrechen und Aufstossen nach den Mahlzeiten. Erkrankt plötzlich akut. Heftige Magenschmerzen, wiederholtes Erbrechen. T. 38,9°. P. 120. Bauch aufgetrieben, stark druckempfindlich im Epigastr.; unterhalb des Nabels keine Empfindlichkeit. Blut: 30400 Leukozyten. *Op.* (Prof. MIKULICZ): Magen ausgespannt, die Vorderseite sehr verdickt und an einem handtellergrossen Gebiet steif, das hochrot war und innerhalb dessen		H.			LENGEMANN.

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Aus-gang.	Obduktionsbefunde.	Bakte-rien.	Verfasser.
				2 einmarkstückgrosse gelbgraue Flecke mit unsicheren Grenzen zu sehen waren. Ausspülung der Bauchhöhle. Jodoformtamponade an das handtellergrosse Gebiet. — Am 4. Tage nach der Op. T. 38°. — 2 1/2 Monate nach der Op. gesund entlassen.					
124	♀	29		Seit 3 Jahren Ulcus ventriculi. Plötzlich Stechen in der Gallenblasengegend. Erbrechen. Schmerzen in der linken Bauchseite. Leib etwas aufgetrieben. Heruntergekommen. Cyanose. T. 39,5°. P. 130. — Zunehmende Schmerzen in der oberen Bauchhälfte, daselbst starke Druckempfindlichkeit und défense. Dämpfung im Epigastr. und in dem Hypochondr. *Diagn.*: Ulcus ventriculi perforans. *Op.* (Prof. LENNANDER): Eitrige Peritonitis mit Adhäsionen in der oberen Bauchhälfte. Magen ausgespannt, fühlte sich resistent an. Nirgends ein perforierendes Ulcus.	10	M.	Peritonitis purul. Am Diaphragma bei Cardia eine gelbfarbige, nekrotische Partie. Empyema pleuræ sin. Diffuse submucöse Phlegmone in der verdickten Magenwand. Im Pylorusteile nahe an der Curv. min. 2 Ulcera rotunda.		LENNANDER.
125	♂	50	Tischler.	Plötzlich heftige Schmerzen in der Magengrube und anhaltendes Erbrechen. Afebril. Epigastr. auf-		M.	Magen stark ausgespannt. Wand dunkelviolett, 1 cm dick. Mucosa schwarzviolett mit punktförmigen		LEWANDOWSKY. (Nr. 1.)

				getrieben, druckempfindlich. Bauch sonst ohne Schmerzen. Obstipatio. Icterus levis. — Unruhe. Atemnot. Sitzt aufrecht im Bette. — Kollaps.			Blutungen und kleinen Defekten. Unter der Mucosa diffuse Eitereinlagerung und seröse Durchtränkung des Gewebes.		
126	♂	46	Schmied.	Leichte Magenschmerzen. Dann plötzlich schlimmer mit heftigen Schmerzen und Erbrechen. Afebril. Puls: frequent. Epigastr. aufgetrieben, druckempfindlich. Obstipatio. Kollabiert. — Dieser Status während 4 Tagen. Dann Diarrhöen und diffuse Druckempfindlich..eit über dem ganzen Bauch.	5	M.	Obduktion verweigert.		LEWANDOWSKY (Nr. 2).
127	♂	59	Kellner.	Plötzlich Schüttelfrost. Schwere Schmerzen und Empfindlichkeit im Epigastr. Appetitlosigkeit. Obstipatio. Zunge belegt. — Später Fieber. Über dem ganzen Bauch druckempfindlich; Dämpfung. Nach einer Woche blaurote bis zu haselnussgrosse Petechien über den ganzen Körper. T. 38,6°. Icterus gravis. — Kollaps.	9	M.	Peritonitis diff. purul. Nephritis parenchym. Multiple Abszesse zwischen der Mucosa und der Serosa der Magenwand.		LEWIN.
128	♀	37	Köchin.	Seit langem Übelbefinden und Müdigkeit. Akut Schüttelfrost, Fieber. Stechen in der Seite. T. 39,1°. P. 120. Ein Paar Tage später Empfindlichkeit im Epigastr. Symptome der Pleuropneumonia. Nach einer Woche eine zircumscripte Hervorstulpung im Epigastr., welche während der folg. 9 Tage zu einem kolossalen Tumor auswuchs; daselbst die		H.			LIESE.

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
				ganze Zeit starke Druckempfindlichkeit. — Bei einer Punktion über der Geschwulst bekam man sauren Magensaft. — Nach wiederholtem Erbrechen von schleimiger, eitriger Flüssigkeit, bis auf 400 Gram, einmal reinem Eiter, verschwand der Tumor. Temp. hatte zwischen 34,5° und 40,6° gewechselt, nach dem Eitererbrechen stets afebril.					
—				Siehe BORELLUS' Fall.					LIEUTAUD (Nr. 1).
129	♂			»Nach einem Rausch, als der Magen voll Wein und Aquavitæ war, bekam er gewaltsames Erbrechen, brennende Hitze in den Därmen. Die Beschwerden setzten sich fort und steigerten sich.»	5	M.	»Der Magen in der Curv. min. hart und dick und schwarz; die Schleimhaut durch gangränöse Öffnungen perforiert; darunter ein gewaltiger Abszess in der Magenwand.»		LIEUTAUD (Nr. 2). (E. Diar. nosoc. militar.)
—				Siehe BAUHINUS' Fall.					LIEUTAUD (Nr. 3).
130	♂			Litt an Gelbsucht mit Schmerzen in der Lebergegend. Tumor von Proc. ensiformis »bis zur dritten Rippe» palpabel. Nach 4 Mona-		M.	Abszess im Pylorus, der sich hart anfühlte, an der Leber adhärent.		LIEUTAUD (Nr. 4). (Ex Actis chir. Parisiensis).

				ten während stetiger Verschlimmerung Exitus..					
131				»Bei verschiedenen Gestorbenen, die während ihres Lebens mehrere Monate an Erbrechen gelitten haben.»			fand man einen sehr grossen Abszess in dem inneren Teile des Magens bis an den Pylorus.»		LIEUTAUD (Nr. 5). (RIOLANUS Fall).
132	♀			Lange Atmungsbeschwerden. Kardialgie.		M.	»Angehäufter Eiter, einem Abszesse ähnlich», in der Magenwand.		LIEUTAUD (Nr. 6). (Car. PISOS Fall).
133	♂			Stetiges Erbrechen.		M.	»Abscessus exulceratus circa pylorum.»		LIEUTAUD (Nr. 7). (PATINUS Fall).
134	♀	66		5 Zähne soeben ausgezogen, starke Blutung. Unmittelbar danach schwere Kopfschmerzen, neuralgische Schmerzen im linken Oberarm. Schwächegefühl. Fieber. Zunge geschwollen, belegt. Grosse, eitersezernierende Geschwüre im Munde und an der Gingiva. Heruntergekommen. — Sehr heftige Schmerzen im Epigastr. und auch im ganzen Körper. T. 39°. P. 92. — Die Magenschmerzen steigerten sich und verbreiteten sich diffus über den Bauch. Cyanose. — Kollaps.		M.	Mundhöhle mit schmierigen, eitrigen Geschwüren. Peritonitis diff. purul. Magen gross, ausgespannt: die Wand sehr verdickt, eiterinfiltriert; auch Duodenum eiterinfiltriert. Magenschleimhaut geschwollen, wie Samt mit Blutungen. — Regionäre Drüsen geschwollen. Leber fettdegeneriert.		LINDEMANN.
135	♂		Arzt.	Hat Lues und Tbc. Contusio region. epigastr. Erbrechen. Heftige Schmerzen im Epigastr. Später Icterus. Bauch gespannt. Défense.	4	M.	Tbc. pulm. Peritonitis diff. purul. Magenwand 8Mal so dick wie normal, diffus eiterinfiltriert.		LOOMIS.

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
				Resistenzgefühl im Epigastr. — Delirien. Cyanose.					
136	♂	21	Soldat.			M.	Peritonitis diff. Magenwand 1—6 cm dick, von gelbem Eiter durchsetzt. Schleimhaut mit Ekchymosen.		LUKIN (Nr. 1).
137	♂	55	Soldat.			M.	Peritonitis diff. Magenwand 1—5 cm dick, eiterinfiltriert.		LUKIN (Nr. 2).
138	♂	11		Seit 3 Jahren Osteomyelit. tibiæ sin. et humeri dx. Operiert mit Nekrotomie. 2 Tage später Erysipelas um den Wunden. Folgende Tage Schmerzen und Druckempfindlichkeit im Bauche, der etwas aufgetrieben war. Wiederholtes Erbrechen. Appetitlosigkeit. Bauchsymptome schwerer. »Die Wunden sehen schlecht aus.» T. 40°. Puls klein, frequent. Unruhe. — Kollaps.	5	M.	Erysipelas am rechten Oberarm. Peritonitis diff. purul. Degeneratio parench. hepatis et renum. Milztumor. Leichtes Meningealödem. Starkes Lungenödem. Magen klein; die Wand steif, 11—13 cm dick. Mucosa verdickt, blass, wulstig, mit Ekchymosen. Submucosa und Muscularis eiterinfiltriert.	Kokken und Bazillen.	LÖWENSTEIN. (Nr. 1).
139	♂	33	Bauer.	Osteomyelitis radii, mit Nekrotomie operiert. Symptome der Pyämie. Heftige Schmerzen und Druckempfindlichkeit über dem Bauch. Wiederholtes Erbrechen. Anorexie. Kollaps.	8	M.	Peritonitis diff. purul. Milztumor. Degener. parenchym. hepatis. Nephrit. chron. Zahlreiche Bakterienembolien in den Nieren. Magenwand sehr verdickt, diffus eiterinfiltriert.		LÖWENSTEIN (Nr. 2).

140	♂	36	Sträfling.	Magenbeschwerden, Durst, Puls 100. Nach einer Woche plötzlich in der Nacht gewaltsames Erbrechen (ca. 2 Lit. mit Blutrinseln gemischte schmutzfarbige, eitrige Flussigkeit), und so schwere Schmerzen, dass Pat. bewusstlos wurde. — Nach ein paar Tagen Verbesserung. Während der folgend. 3—4 Monate Zustand ziemlich gut. Letzte Zeit doch allmähliche Verschlimmerung. Dann wurde den Bauch aufgetrieben, Pat. bekam schwere Schmerzen, »wie Feuer in den Därmen». Kollabierte und starb plötzlich 3 Tage später.		M.	Peritonit. diff. purul. In der verdickten Magenwand fand sich eine taubeneigrosse Perforationsöffnung mit unebenen, zerrissenen Rändern. Verdickung griff auf das Duodenum über.		G. R. M.
141	♂	63	Arbeiter.	Alkoholmissbrauch. Vor 2 Wochen Frösteln; Schmerzen im ganzen Körper, in den Gelenken, die besonders bei Bewegungen empfindlich waren; Fieber. — Hat jetzt T. 39°, P. 92. Anorexie. Zunge trocken, belegt; Bauch: nichts. — Unruhig. Delirien. T. 41,5°. P. 144.	11	M.	Magenwand an Curv. maj. und Pylorus (2,5 cm). sehr verdickt. Submucosa und Muscularis diffus eiterinfiltriert.		MACLEED.
142				Wurde wegen Pneumonia crouposa behandelt, als eine phlegmonöse Gastritis dazu trat.		M.	Im Magen schmutzige, eitrige Flüssigkeit. Magenschleimhaut ödematös. Submucosa diffus eiterinfiltriert.	Streptokokken.	MARCHIAFAVA.
143	♂	22		Lange krank. Pleuritissymptome.		M.	Magenwand verdickt: Submucosa und Muscularis eiterinfiltriert.		MASCAREL.
144	♀	53	Bäuerin.	Oft Angina tonsill. Seit 2—3 Monaten Ascites. Hat Ulcus ante-		M.	Cirrhosis hepatis. Milztumor. Pleurit. Peritonit. diff. purul. Die	Streptokokken.	MATHES.

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
				cruis. — Ervsipelas um dem Geschwüre. T. 39,4°. Vier Tage später Exitus.			Submucosa des ganzen Magendarmkanals, von der Cardia bis zum Anus, verdickt, eiterinfiltriert.	Diplokokken.	
145	♀	75	Arbeiter.	Seit 25 Jahren Husten und Bronchitis. Caries dentis. Verschlimmerung der Bronchitis mit reichlichem eitrigem.schlechtriechendem Sputum. Nach 2 Mon. plötzlich Schuttelfrost, T. 40°. Schmerzen und Empfindlichkeit unterhalb der linken Rippenwand.	3	M.	Emphysema pulm. Bronchit. purul. Bronchiectasia. Magenwand in Pylorusteil sehr dick, eiterinfiltriert. — Infektionsmilz.	Streptokokken.	Mau (Nr. 1).
146	♂	80	Soldat.	Seit 2 Jahren Bronchit, jetzt exazerbiert. Emphysema pulm. Sputum: schleimig eitrig. Plötzlich T. 39,8° (früher afebril). P. 120. Erbrechen. Kollaps.	3	M.	Pleurit. tuberc. Bronchopneumonia. Hypertrophia prostatæ. Cystit. purul. Epididymit purul. Magenwand bis zu 2 cm dick, diffus eiterinfiltriert.	Streptokokken.	Mau (Nr. 2).
147	♀	18	Arbeiter.	Conamen seicidii durch Schlucken von Oxalsäure. Nach 5 St. heftige Leibschmerzen, Erbrechen, Druckempfindlichkeit im Epigastr. Verstopfung. T. afebril. P. 64. Nach 6 Tagen T. 38,6°—39,6°, Schmerzen im Epigastr. stärker. Später Dämpfung daselbst und schwere Leibschmerzen. Unter Diagn.: Perforationsperitonitis	4	M.	Peritonitis diff. purul. — Nephrit. parenchym. — Mucosa œsophagi gerötet, geschwollen. In Curv. maj. ventriculi eine grosse, geätzte, teilweise nekrotische Partie, mit ödematöser Umgebung. Magenwand hier und übrigens über dem ganzen Magen verdickt mit diffuser Eitereinlagerung in Submucosa und Muscularis.	Streptokokken.	Mau (Nr. 3).

				wurde operiert. Pat. starb auf dem Operationstisch.					
148	♀			4 Tage nach Partus aus dem Krankenhaus entlassen. War da ziemlich krank. Kurz danach wieder aufgenommen. Sie wurde wegen Pneumonia bilat. + Peritonitis behandelt. Kein Erbrechen. Weiter keine Magensymptome. Nur Diarrhöen.		M.	Pericarditis purul. Pneumonia. Peritonitis diff. purul. Die Submucosa der Magenwand diffus eiterinfiltriert.		MAUNOURY.
149	♂	24	Tischler.	Seit 1 Jahr Ulcus- und Gastritisbeschwerden, letzte Zeit verschlimmert mit Schmerzen im Epigastr., Erbrechen, Verstopfung, Fieber. Nach 1½ Mon. Erysipelas faciei, Singultus, schwere Rückenschmerzen. — Pseudomembranöse Stomatitis. Erysipelas verschwand. Die Magensymptome fuhren fort. Somnolens. Sopor.	9	M.	Peritonitis mit abgekapselten Abszessen, deren ein grosser extrastomachaler, in dessen Grunde die ulcerierte Magenwand lag. Ausserdem 3 nussgrosse Abszesse in Curv. maj. Pylorus durch eine fibröse Ulcusnarbe stenosiert. Die Schleimhaut mit Abszessen besetzt (der grösste hasselnussgross).		MAYOR.
150	♂	47	Kutscher.	Allgemeines Krankheitsgefühl. Husten. Kopf-, Brust- und Magenschmerzen. Unruhig. Leichter Icterus. Erbrechen. Schwere Schmerzen im Epigastr. Kalter Schweiss. Puls frequ. Unklar. Stürtzte sich aus einem Fenster hinaus und starb.	6	M.	Fractura cranii. Peritonitis serosa. Magenwand sehr verdickt, eiterinfiltriert, am stärksten im Pylorusteil.		MAZET.
151	♀	29		Seit 5 Mon. Magenbeschwerden (Ulcus? Cancer?). Erbrechen seit 2 Wochen. Links um und oberhalb des Nabels einen kleinen, schmerzlosen, beim Atmen beweglichen Tumor. Kein Retention.		M.	Magen klein, um Pylorus verdickt mit kleinen Warzen. Die Schleimhaut stark entzündet mit ausgebreiteten Ekchymosen. In dem verdickten Pylorusteil ein Cancertumor; in dem Cancergewebe ca.		MC CASKEY.

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
				Keine freie HCl. Bei Magenspülung hielt der nüchterne Magen etwas Flussigkeit, in welcher Eiterzellen, Epitelzellen und Staphylokokken sich fanden. Blut: 24000 Leukozyt. Diagn.: Cancer ventriculi + Gastritis phlegmonosa(!)			4 cm. vom Pylorus entfernt, eine Abszesshöhle mit 4 cm. Diameter.		
152	♂	28		Hat verdorbenes Fleisch gegessen. »Gastrointestinale Infection.» Übelbefinden. Leib- und Brustschmerzen. Bauch nicht aufgetrieben. Purpurrote Flächen über dem ganzen Körper. Fieber. Erbrechen. Später heftige Leibschmerzen mit gespanntem Bauch. Kollaps.		M.	Peritonit. diff. purul. Magenwand 1,4 cm dick, weich, diffus eiterinfiltriert. Mucosa mit lichtroten und gelben Flächen besetzt. Die Lymphgefässe voll eitriger Flüssigkeit. Auch Duodenum eiterinfiltriert.	Staphylokokken.	Mc Kenzie.
153	♀	45	Arbeiter.	Litt an Leukämie. Röntgenterapie.		M.	Leukämiesymptome. Pleurit. exsud. sin. Peritonit. diff. purul. Magen gross; Wand verdickt, eiterinfiltriert. In Curv. min. ein Ulcus mit scharfen Rändern; Eitereinlagerung hier am stärksten.	Streptokokken.	Merkel.
154	♂	41	Ingenieur.	Nach einem Rausch krank. Schüttelfrost, Allgemeinzust. schlecht, psychisch erregt, Erbrechen, unklar. T. 39,9°—40,8°. P. 106—136. Bauch druckempfindlich, ge-	10	M.	Pericardit. Pleurit. bil. Peritonit. diff. purul. Milztumor. Magenschleimhaut mit Ekchymosen. Im Cardiateil ein gerötetes Gebiet, wo man beim Einschnitt in 2		Meyer.

				spannt. Diarrhöen. Schmerzen im Epigastr. Durst. Icterus. Symptome der Pleuritis.			strangförmigen Eiterhöhlen zwischen Mucosa und Muscularis hineinkam.		
155	♂	33	Gärber.	Seit 2 Jahren Magenbeschwerden. Allgem.-Zust. schlecht. Afebril. Puls drahtfein. Starke Empfindlichkeit im Epigastr. Erbrechen. Im Erbrochenen kein HCl. Allmähliche Verschlimmerung. Diarrhöe. Dann und wann heftige Leibschmerzen. T. 37°—38,2°. — Bauch aufgetrieben. Elend.		M.	Peritonit. diff. purul. Magenwand 1 cm dick. Mucosa und Submucosa diffus eiterinfiltriert, Muscularis und Serosa beinahe intakt. Am Pylorus einen Ulcus carcinomatosum.	Streptokokken.	MINTZ.
156	♂	25		Æthylismus. Schwere Leibschmerzen, Erbrechen, Singultus. Anorexie.		M.	Pericardit. Eitereinlagerung zwischen Mucosa und Serosa des Magens.		MOREL.
157	♂	33	Kellner.	Æthylismus. Tbc. pulm. Übelbefinden. Schüttelfrost. Fieber, Leibschmerzen, Erbrechen. Sehr krank. Angst. Hämatemesis. Icterus. Bauch aufgetrieben. Hauptsächlich im Epigastr.	14	M.	Tbc pulm. Magen rigid; Wand 1 cm dick. Hauptsächlich Submucosa eiterinfiltriert, aber auch die anderen Gewebelagen. Zeichen von Gastrit. chron.	Pneumokokken.	MÜNTER.
158	♂	51		Plötzliche Leibschmerzen, hauptsächlich im Epigastr. Stinkende Stühle. Erbrechen. Durst. T. 39,8°. Bauch aufgetrieben. Am 2. Tage Kollapstemp.	3	M.	Peritonit. diff. purul. Magenwand diffus und gleichförmig verdickt. Submucosa 9 mm dick, eiterinfiltriert.	Streptokokken.	NIEUWENHUYSE.
159				Symptome des Cancer ventriculi.		M.	Diffuse phlegmonöse Gastritis.		OSLER (Nr. 1).
160				Symptome des Cancer ventriculi.		M.	Diffuse phlegmonöse Gastritis.		OSLER (Nr. 2).

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Krankheitsgeschichte.	Bakterien.	Verfasser.
161	♂	54		Wegen Strictura œsophagi sondiert. Dann operiert mit Gastrostomie. Drei Wochen später krank. Fieber. Erbrechen. Schwere Schmerzen im Magen. Bauch empfindlich. T. 39,5°. Kollaps.	1 ½	M.	Peritonitis diff. purul. Magenwand 1,5 cm dick. Mucosa geschwollen, gerötet. Submucosa und Muscularis eiterinfiltriert. Œsophagus mit einem cirkulären Epithelioma.		PAGE (auch als SILLOCKS Fall angegeben).
162	♂	46	Glockenläuter.	Æthylismus. Diarrhöen. Konvulsionen. Schwindel. Erbrechen. Cyanos. Koma. Bauchschmerzen und Empfindlichkeit.	9	M.	Mehrere Abszesse in der Submucosa des Magens.		PENNETIER (auch als DUMESNILS Fall angegeben).
163	♂	25	Maurer.	Anorexie. Ekel. Heftige Diarrhöen. Kopfschmerz. Afebril. Im Erbrochenen gelbe, schlechtriechende Massen. Obstipatio. — Schwere Schmerzen in Epigastr. T. 39°—40°. Nach einem Eitererbrechen T. 37° während 10 Tagen. Dann wieder T. 39°-40°. Im Erbrochenen die ganze Zeit Blut und Eiter. Schmerzen im Epigastr. — Nach 1½ Mon. Verbesserung.		H.			PERRIN und BLUM.
164	♂	56	Soldat.	Fieber. Schwere Schmerzen im Epigastr. Übelbefinden. Erbrechen. Verstopfung. Angst. Kollaps.	4	M.	Magenwand stark verdickt. Schleimhaut geschwollen, succulent, gelb. Submucosa: 1½ cm dick, eiterinfiltriert.		PETERSEN.

165	♂	21	Bauer.	Plötzlich schwere Halsschmerzen beim Schlucken. Nach 2 Tagen auch Brustschmerzen. Hals, am meisten beim Kehlkopf, geschwollen, schmerzend. Dämpfung uber Sternum. Da Schmerzen. Epigastr. auch druckempfindlich. Bauchschmerzen nahmen zu. T. 38,2°. Puls klein. Unruhe. Kollaps.		M.	Œsophagitis phlegmon. diff. Mediastinit purul. Magen aufgebläht, blauschwarz. Wand 1,5—2 cm dick, eiterinfiltriert, hauptsächlich in der Submucosa. Die Magenphlegmone, eine direkte Fortsetzung der Œsophagusphlegmone, schloss scharf am Pylorus.	Streptokokken.	Pfister.
166						M.	Magenwand im Cardiateil sehr verdickt, diffus eiterinfiltriert. Schleimhaut von oberflächlichen Geschwuren perforiert, stellenweise vollständig verschwunden.		Polák.
167	♂	17		Plötzlich Kopfschmerzen, Husten, Magenschmerzen, Diarrhöen. Erbrechen. T. 39,2°. Puls klein, schwach. Bauch empfindlich. Bronchitis. — Nach einigen Tagen Symptomen der Perforationsperitonitis.	14	M.	Peritonitis diff. purul. In Curv. min. ventriculi eine Perforation durch die Magenwand nahe an Pylorus. Magenwand steif, 1,5 cm dick, eiterinfiltriert.	Streptokokken.	Pokrovski.
168	♂	34	Maurer.	Schwerer Æthylismus chron. Hat eine Bronchitis. Später Symptome der Pneumonia. Einige Tage nach der Krise heftige, druckende Schmerzen im Epigastr. T. 38°. P. 90. Schmerzen bei jeder Berührung. Singultus. Er fuhlte sich als geschwollen tief im Bauche und hat ein Gefuhl von Vollheit. Cyanosis. Konvulsionen.		M.	Pleurit. bil. adhæs. Peritonit. diff. Magen ausgespannt, steif. Wand sehr verdickt wegen Eitereinlagerung in der Submucosa. Mucosa ödematös, wulst g, schiefergrau mit état mamelloné.		Rakovac.
169	♂	25	Student.	Hat verdorbene Leber gegessen. Folgende Tage heftige Bauch-	6	M.	Peritonit. diff. purul. Magenwand verdickt; Submucosa eiterinfil-	Streptokokken.	Reinking.

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
				schmerzen, Erbrechen, Verstopfung. Bauch aufgetrieben, empfindlich. Puls drahtfein. Kollaps.			triert. Mucosa blutimbibiert. — Blutungen in den Lungen. Degen. parench. innerer Organe.		
170	♂	75	Maler.	Gewohnheitssäufer. Allgem. unbestimmte Beschwerden während 3 Tage. Allmählich schlimmer. Erbrechen. Schwere Schmerzen im Epigastr.	5	M.	Magenwand diff. verdickt (1,2 cm). Nahe an Pylorus Ulcus rotund., wo die Wand am dicksten war. Diff. Eitereinlag. in Submucosa.	Streptokokken + bact. coli.	Robertson (Nr. 1).
171	♂	63	Barbier.	Hat Paralysie générale seit 1 Jahr, seit einigen Mon. Magenbeschwerden, wie bei Ulcus oder Cancer ventriculi.		M.	Magenwand verdickt, diffus eiterinfiltriert. Mucosa mit mehreren Geschwüren, in deren Umgebung die Eitereinlag. am stärksten war.	Streptokokken.	Robertson (Nr. 2).
172				Ulcus ventriculi, das an Pancreas übergegriffen hatte. Es hatte sich ein Abszess da ausgebildet, der in den Magen hinein perforierte und eine phlegmonöse Gastritis hervorrief. Schweres Erbrechen. Drohende Mors. Gastroenterostomie wurde gemacht.		H.			Mayo Robson und Moynihan.
173	♂	33	Schmied.	Heftige Schmerzen im Bauche, Erbrechen, Aufstossen. Singultus. Afebril. P. 108. Allgemeinzust. schlecht. Durst. Bauch diffus druckempfindlich. Kollaps. Unruhe. Delirien. Koma.	1	M.	Peritonit. purul. um den Magen. Eine diffuse Eitereinlagerung der Submucosa und der Muscularis.		Salomonsen.

174	♂	44	Propbst.	Seit mehreren Jahren schwach und krank. Seit 1/2 Jahr sehr schwere Kolikschmerzen und Tenesmen. — Mager, bleich, »kadaverös». Ödem in den Extremiteten. Anorexie. Schwere Diarrhöe. Kopfschmerzen. Schläft viel. Heftige ausstrahlende Schmerzen in der linken Brusthälfte und dem linken Hypochondr., wo ein empfindlicher Tumor zu fuhlen war, der faustgross war und zwischen Nabel und linken Hypochondr. lag. — Diagn.: Eitereinlagerung in der Magenwand. — Nach einigen Tagen grosses, schwarzes Erbrechen: »Galle oder verdorbener Mageneinhalt».		M.	Ödeme im Gesicht, an den Händen und Füssen. Keine Peritonitis. Im Fundus ventriculi ein gewaltiger Tumor, mit der Leber zusammengewachsen; ausserdem »ein Abszess oder richtiger Apostema, dem Gehirn nicht ungleich, sich wie ein Puckel ausbuchtend». Beim Einschnitt in den Tumor zeigte sich dieser »eine schwarze Materie an Erde erinnend» einzuhalten und im Abszesse fand sich eine gelbe Materie wie Eiter; innerhalb des Eiterherdes waren die Gewebelagen der Magenwand vollständig eingeschmolzen.		SAND.
175	♀	44	Arbeiter.	Lange schwach und matt. Plötzlich Erbrechen, Kopfschmerzen und Schwindel. T. 36,4°. P. 116. Bauch stark aufgetrieben. Verstopfung. Schwere Magenschmerzen.	8	M.	Magenwand kräftig verdickt, am stärksten im Pylorusteil, diffus eiterinfiltriert. Duodenalwand ödematös.		SCHIEBEL.
176	♀	70				M.	Pleurit. bil. (Eitergefüllte Lymphgefässe am Diaphragma). Peritonit. diff. purul. Eitereinlagerung im Pylorusteil des Magens. Der Eiter lag in den Lymphgefässen und in der Umgebung der tiefsten Schicht der Submucosa. Schleimhaut intakt, ausgenommen einige oberflächliche Defekte.		SCHMIDT.

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
177	♂	56	Weber.	Æthylismus chron. Seit 3 Mon. Symptome des Cancer ventriculi. Bei Operation deswegen fand man einen Cancer pylori inop. Gastroenterostomie wurde gemacht. Nach der Op. erst alles gut; dann Erbrechen, Unruhe und 5 Tage nach der Op. trat Exitus ein.	5	M.	Bronchopneumonia. Embolia pulmon. Peritonit. diff. purul. Trombosis v. portæ. Cancer pylori. Magenwand 1,5 cm dick; Submucosa eiterinfiltriert. Rings um den Cancertumor eine frei Zone; erst da kommt die Eitereinlagerung, die am stärksten bei der G. E. ist, hat da auf die Jejunumschlinge übergegriffen. Die Phlegmone setzt sich auf dem Œsophagus fort.	Streptokokken.	SCHNARRWYLER (Nr. 1).
178	♀	35		Normaler Partus vor 6 Tagen. Plötzlich T. 39,8°—40,4°. Schmerzen in der rechten Seite der Brust. Bauch schmerzlos. Symptome der Pleuritis d . 4 Tage später Bauch aufgetrieben, sehr empfindlich. Dyspnœ. Diarrhöen. — Nach noch ein Paar Tagen deutliche Peritonitis.	11	M.	Pneumonia interlobans dx. Pleurit. Mediastinit. Peritonitis diff. purulenta. Oophoritis purul. bil. Parametritis. Submucosa der Pars pylorica ventriculi 1 cm dick, graugelb, ödematös, eiterinfiltriert. Lig. gastrocolic. und hepatogastric. eiterinfiltriert.		SCHNARRWYLER (Nr. 2).
179	♂	43	Arbeiter.	Æthylism. chron. Seit 8 Tagen Peritonitissymptome. Schweres Erbrechen und heftige Magenschmerzen.	8	M.	Peritonit. diff. purul. Die Wand des Cardiateils des Magens ödematös; die Submucosa grüngelb, gallertartig, eiterinfiltriert.	Streptokokken.	SCHNARRWYLER (Nr. 3).
180	♂	41	Kutscher.	Plötzlich akute Psykosis. 3 Tage später Erbrechen, unruhig, schwere Leibschmerzen.	5	M.	Zeichen an Dementia paralytica. Magenwand 1 cm dick; Submucosa und Muscularis eiterinfiltriert. Mucosa mit gastritis chron.	Streptokokken.	SCHULTZE.

181	♂	59		**Starb 8 Stunden nach der Aufnahme ins Krankenhaus.**		M.	**Tonsillen geschwollen, ulceriert.** Empyema pleuræ sin. Peritonitis diff. purul. Submucosa und Muscularis der Magenwand wie eine breite gelbe, 2 cm dicke Eiterlage. Mucosa gerötet.	**Streptokokken** (in Tonsillen und Magenwand).	SCHWARZ.
182	♂	47	Tischler.	Alte Lungenphtisis. Magenbeschwerden seit 25 Jahren. Wurde wegen Gastritis behandelt. — Plötzliche Verschlimmerung mit Anurie, unstillbares Erbrechen, Schüttelfrost.		M.	Magenwand 1,5 cm dick. Eitereinlagerung zwischen der Mucosa und Muscularis. Mucosa mit Ekchymosen und degenerierten Drüsenepitel.	Streptokokken.	SÉBILLON.
183				Wegen Pleuro-pneumonia und Erysipelas faciei behandelt. Keine Magensymptome.		M.	Mehrere Abszessen in der Magenwand.		SESTIER.
184	♀	75		Seit langem Bronchitis und Emphysema pulmon. Plötzlich elend mit hohem Fieber und heftigen Leibschmerzen.	1	M.	Bronchit. chr. Emphysema pulm. Bronchiektasien mit Eitermassen. Magenwand im pyloralen $^1/_3$ ist 1 cm dick; Submucosa eiterinfiltriert, Mucosa geschwollen, bleich, ohne Ulcerationen.	Streptokokken in dem Magen und den Bronchiectasien. (Pneumokokken in den Lungen im ubrigen).	SIMMONDS (Nr. 1).
185	♂			Litt an Hypertrophia prostatæ. Cystitis supp. und Epididymitis supp.		M.	Magenwand 2 cm dick mit ausgebreiteter Eitereinlagerung. Mucosa grobwulstig, sah zu erst wie einen diffusen Cancer aus.	Streptokokken.	SIMMONDS (Nr. 2).

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
186	♀	18		Suicidium mittels Oxalsäure. Exitus 5 Tage später unter Peritonitissymptomen.		M.	Peritonitis diff. purul. Am Magenschleimhaut eine 8 cm breite Partie, geätzt und mit Ödem in der Umgebung. Submucosa eiterinfiltriert.	Streptokokken.	SIMMONDS (Nr. 3).
187	♂	34	Koch.	Plötzlich krampfartige Leibschmerzen, wiederholtes Erbrechen. Sehr krank. Kopfschmerzen. Hohes Fieber. Erbricht alles. Obstipatio. Intensive Schmerzen im Bauch, der aufgetrieben und sehr empfindlich ist. — Kollaps.	3	M.	Geringe frische Entzündung an der Magenserosa. Magensubmucosa mit diffuser Phlegmone; Mucosa intakt.		SMITH.
188	♂	28	Arbeiter.	Schüttelfrost. Kopfschmerzen. Schmerzen in den Beinen. — Schmerzen im Epigastr. Erbrechen. Unruhig. — T. 40,1°. P. 110. Bauch im Epigastr. gespannt. Op. unter der Diagn.: phlegmonöse Gastritis? Milzabszess? Man fand eine trübe Flüssigkeit in der Bauchhöhle, Magen rosafarbig, schwer verschiebbar; kein Zeichen lokaler Abszedierung. — Exitus folg. Tage.	5	M.	Peritonit. diff. purul. Magenwand diffus eiterinfiltriert, 11 mm. dick. Mucosa mit Zeichen von Gastritis chron. hyperplastica. In Curv. min. nahe am Pylorus ein 2-pfen.stückgrosses Ulcus, die Subserosa erreichend und mit eiterinfiltrierten Granulationen belegt. Degenerat. parenchym. innerer Organe.	Streptokokken.	STAPELMOHR (Nr. 1).
189	♂	42	Arbeiter.	Schüttelfrost, schwach und matt. Kopfschmerzen, Schmerzen in den Beinen. Diffuse Leibschmerzen.	12	M.	Empyema pleuræ bil. Degeneratio innerer Organe. Peritonit. diff. purul. Gastritis chron. hyper-	Streptokokken in Pleu-	STAPELMOHR (Nr. 2).

				Erbrechen. Verstopfung. 5 Tage später typhöses Aussehen. T. 40,9°. P. 118. Bei Punctio Eiter aus den beiden Pleurahöhlen.			plast. Ulcus pepticum curv. min. ventriculi. Magenwand im Pylorusteil 1,5 cm dick.	raeiter und Magenwand.	
190	♂	65	Arbeiter.	Seit mehreren Jahren Magenbeschwerden. Plötzlich Schüttelfrost, Aufstossen, zunehmende Bauchschmerzen. Verstopfung. Eine Woche später: Cyanose, Dyspnoe. Allgemeinzust. schlecht. Bauch aufgetrieben, gespannt, druckempfindlich T. 39,7°. P. 120. Erbrechen.	11	M.	Pleurit. bil. Degen. parench. innerer Organe. Milztumor. Peritonit. diff. purul. Gastritis chron. hyperplast. In Magenwand die Curv. maj. entlang nahe am Pylorus mandelgrosse Eiterherde. Mucosa hier uneben, höckerig. Eitereinlagerung zwischen Mucosa und Serosa.	Streptokokken im Blut und Magenwand.	STAPELMOHR (Nr 3).
191	♂	59	Kaufmann.	Früher Abusus æthyl. Fieber. Schüttelfrost. 3 Tage später fuhlte Pat. einen weichen Wulst im oberen Teil des Bauches. Aufstossen, Erbrechen. T. 40°. Bauch diffus schmerzend, im Epigastr. druckempfindlich. T. schwankend (37°—39,9°) während einiger Tage. Magenuntersuchung: keine Retention, keine freie HCl. Fæces: erst Weber + später neg. 3 Wochen nach dem akuten Erkranken verlies er das Bett, doch noch empfindlich im Epigastr. — Unter der Diagn. Cancer ventriculi mit Retentionsfleber oder Lymphadenitis wurde operiert (Prof. KARL DAHLGREN): an der Mitte der Curv. min. ein daumendegrosser Tumor; die Wand der pyloralen Hälfte verdickt, ödematös. Keine Peritonitis. Gastro-pyloro-resectio mit Gastroenterostomie wurde ge-		H.		Keine Bakterien konnten nachgewiesen werden.	STAPELMOHR (Nr. 4).

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
				macht. — **Resektionspreparat war handtellergross, die Wand bis zu 6 mm dick.** Der Tumor war eitrig eingeschmolzen. Die Schleimhaut mit **kronischer, hyperplastischer** Gastritis. Submucosa **speckig mit einzelnen Abszessen.** Kein Ulcus oder Tumor. — **3 Mon. nach der Op. gesund, an Gewicht zugenommen.**					
192	♀	33		Seit 3 Jahren **Magenbeschwerden. Letztes Jahr beinahe stetige** Schmerzen im Epigastr. und oft **Erbrechen.** Diese Beschwerden **hatten** in den letzten 2 Monaten **aggraviert.** — Bauch weich. Im **Epigastr.** eine verschiebbare unempfindliche Resistenz. **Magensaft** ohne freie HCl. TA = 7. Röntgendurchleuchtung zeigt einen 5—6 cm breiten, wohlbegrenzten **Tumor in der distalen Magenhälfte. Klin. Diagn.:** Tumor ventriculi (Cancer?) + ventriculus bisaccatus. Op. (Prof. KARL DAHLGREN). **im Pylorusteil ein weicher Tumor mit diffus rosafarbiger Wand. Gastro-pyloro-resektion** mit Gastro-		H.		**Keine Bakterien konnten nachgewiesen werden.**	STAPELMOHR (Nr. 5).

				enterostomia retrocolica posterior. Der exstirpierte Tumor war eine Phlegmone der Magenwand. Die Schleimhaut zeigte eine chronische Gastritis. Die Submucosa war 10Mal dicker wie normal.					
193	♀	24	Dienstmädchen.	Früher Gallensteine. Nach einem Diätfehler (übermässiges Essen) Erbrechen, Anorexie, Schmerzen in oberer Bauchhälfte. — Später Bauch aufgetrieben. Unruhe. Puls schnell.	17	M.	Peritonit. diff. purul. Gallenblase gangränös, perforiert. Magenwand verdickt. Mucosa gerötet, Submucosa eiterinfiltriert, Muscularis beinahe intakt.		STEWART.
194	♀	24		Seit ein paar Jahren Magenbeschwerden (Ulcus? Cancer?). Unter der Diagnose Cancer ventriculi wurde operiert (Prof. v. EISELSBERG): Man fand einen Tumor im Mesenterium und einen im Pylorusteil des Magens. Gastroenterostomie retrocol. post. wurde gemacht. — Die 2 folg. Tage nach der Op. alles gut. Dann Bauch diffus druckempfindlich, Erbrechen. T. 38,8°. Diarrhöen. Kollaps am 7. Tage nach der Op.	5	M.	Peritonit. diff. purul. Die G. E.-Suturen von kleinen, eitrigen Fibrinflocken bedeckt, waren doch suffizient. Zwei grosse Geschwüre im Pylorusteil, teilweise mit hart infiltriertem Grunde (Cancer). Unmittelbar bei den Geschwüren ist die Wand diffus geschwollen wegen Eitereinlagerung in der Submucosa, die 2,5 cm dick, eigelb, succulent ist. Muscularis und Subserosa auch infiltriert. Die Phlegmone streckt sich an die G. E.-Stelle hinauf. Eitrige Tromben in Vena portæ und in den Venen des Magens.	Streptokokken.	STIEDA (auch als JACOBYS 2. Fall angegeben).
195	♀					M.	Peritonit. diff. purul. Ein Abszess in der Magenwand, der in die Bauchhöhle perforiert hatte.		STOLL.
196	♂	45	Arbeiter.	Seit der Kindheit Magenbeschwerden. Hat jedoch immer sehr unregelmässig und unhygienisch seine		M.	Magen dilatiert, an Gallenblase, Diaphragma und Colon adhärent. In der Magenwand in der Nähe des		TESTI ALBERICO.

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
				Mahlzeiten eingenommen. Hat die Speisen geschluckt, oft ungekaut, u. s. w. Wurde seit langem wegen Gastritis chron. behandelt. Dann verschlimmert. Im Erbrochenen Massen von Eiterkörpern. Nach einer vorübergehenden Verbesserung wieder heftige Magenschmerzen, blutiges Erbrechen. Kein Tumor palpabel. Temp. subnormal. Exitus 3 Mon. nach der letzten Verschlimmerung.			Pylorus ein grosser Tumor (ca. 4 cm in Diameter), 300 cm³ Eiter enthaltend.		
197	♀	60		Seit mehreren Jahren Magenbeschwerden. Anorexie. Anämie. Erbrechen. Schwere, brennende Magenschmerzen. Oberhalb des Nabels eine harte, flache, handflächgrosse, empfindliche Resistenz, die bis in die Haut und tief im Bauche zu fühlen war. Haut gerötet. Allmählicher Zurückgang des Prozesses.		H.			THOMAN.
198	♂	29	Bauer.	Seit 3 Tagen Husten, kalter Schweiss, Erbrechen, Schmerzen in der Magengrube. T. 38,9°. Puls gut. Schmerzen und Druckempfindlichkeit im Epigastr. und Hypochondr. sin. — Folg. Tage Symptome der Peritonitis. Delirien.	8	M.	Peritonitis diff. Empyema pleuræ. Pericardit. purul. Magenwand teigig, verdickt (1 cm), diffus eiterinfiltriert.		TISJKOV.

199	♂	35		Während Behandlung wegen Anchylosis erkrankte P. plötzlich. Frieren. Anorexie. Erbrechen. Bauchschmerzen. T. 38,7°. Puls klein. Symptome der Peritonitis. Koma.	4	M.	Peritonitis diff. Degen. parenchym. innerer Organe. Magenwand 1.2 cm. dick. Submucosa diffus eiterinfiltriert; ausserdem ein Abszess in der Nähe des Pylorus.		Treuberg.
200	♀	35	Köchin.	Vergiftung von Kal. Jodat. und Calomel. Anorexie. Druckempfindlich im Epigastr. Magenschmerzen. Erbrechen von braunen Massen. Fieber. Koma.		M.	Peritonitis. Magenwand 1,5 cm dick, eiterinfiltriert. Mucosa schwarzgrün, dickwulstig, ohne Ulcerationen.	Streptokokken.	Triger.
201	♂	51		Æthylismus chron. Heftige Schmerzen links im Epigastr. Erbrechen. Unruhig. T. 41°. P. 152. Bauch nicht aufgetrieben oder gespannt, aber in einen Gebiete oberhalb des Nabels rigid. Hier und in der Ileocœcalgegend starke Druckempfindlichkeit. Unter Verdacht an Pankreasaffektion oder Ulcus ventriculi complicat. Operation (Prof. Borelius): Exsudat in der Bauchhöhle und Peritonitis um den Magen und die Leber. Magenwand schwielig und verdickt. Keine Perforation zu sehen; man dachte jedoch an Ulcus perforans. Moribund während der Operation.	1	M.	Magenwand gleichförmig verdickt, 1 cm. Die Verdickung schloss scharf bei Cardia und Pylorus. Schleimhaut wulstig, auf die Pylorus zu zerfallend. Die Submucosa auf grossem Gebiete von einem gelben, dicken Eiter infiltriert.		Troell (Nr. 1).
202	♂	63		Früher Enterocolitis + Emphysema pulmon. + Atherosclerosis. Jetzt schlimmer. Harnmenge vermindert, Harn mit Eiweiss. Bauch aufgetrieben. In Fæces kein Blut, aber reichlich mit Eiter. Hämatemesis.		M.	Peritonit. diff. Enterocolitis chron. Cancer ventriculi. Degener. parenchym. innerer Organe. Phlegmone der Magensubmucosa im Pylorusteil.		Troell (Nr. 2.)

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
203	♂	69		Seit 20 Jahren dyspeptische Beschwerden. Zeitweise Diarrhöen. Achylia gastrica. Symptome der Enterocolitis chron. ulcerosa. Eiter in Fæces.		M.	Magen teilweise von einem zerfallenden Cancer durchsetzt. Mucosa in grosser Ausdehnung von Muscularis durch eine dicke Eiterlage erhoben.		TROELL (Nr. 3).
204	♂	21	Soldat.	Plötzlich Magenschmerzen, Erbrechen, Schmerzen im Epigastr., Darmparese, Singultus, T. 39°. Sehr unruhig. Schmerzen sind unter dem linken Rippenrand lokalisiert. Keine Défense. — Empfindlichkeit im Epigastr. gesteigert; daselbst Défense, Dämpfung am linken Rippenrand. Mit Verdacht an Ulcus perforans oder Gastritis phlegmonosa mit Peritonitis wurde operiert. Man fand keine Peritonitis; Magen sehr gerötet, eigentümlich schwer, die Wand verdickt (im Pylorusteil 4 cm und in der Cardia 2 cm dick). Drüsen bei Pylorus und Curv. maj. geschwollen. Drainage an die Vorderseite des Magens. Exitus nächsten Tag.	4	M.	Diffuse Magenwandphlegmone zwischen Mucosa und Serosa. Übrigens wie bei Op.	Streptokokken.	TUXEN.
205	♂	29	Arbeiter.	Plötzlich Erbrechen, Aufstossen, Magenschmerzen. Am 5. Krankheitstage verliess der Pat. das Bett,	5	M.	Peritonitis diff., Magen gross. Schleimhaut geschwollen. Submucosa geschwollen, gelb, von einem dün-		TÜNGEL.

				ging in ein Gasthaus und trank Bier und begab sich danach zu seiner Arbeit, immer zu Fuss. Wurde dann zum Krankenhaus geschickt. Dahin angekommen bekam er Konvulsionen und starb binnen einigen Minuten.			nen eitrigen Exsudat durchsetzt, das sich wie aus einem Schwamm auspressen liess.		
206	♂	23	Soldat.	Hat Tbc. pulm. Seit einer Woche Magenschmerzen. Plötzlich heftige Verschlimmerung mit schneidenden Schmerzen. T. 39,7°. Erbrechen, Aufstossen. Bauch druckempfindlich, aber nicht aufgetrieben. Am nächsten Tage Ikterus. Unter Symptome der Peritonitis und Sepsis trat Exitus ein.	10?	M.	Pericarditis. Pleurit. bil. Lungen- und Darmtuberkulos. Peritonit. diff. purul. Magenwand 1,3 cm dick, diffus eiterinfiltriert.	Streptokokken (in Pericardial und Pleuraexsudat und in der Magenwand.	VOLOSJIN.
207	♂	70		Von einem Pferde geworfen, bekam P. einen Stoss in der Magengrube. Zunehmende Schmerzen im Epigastr., die während Jahre anhielten. Dann plötzlich Verschlimmerung. Diarrhöen (blutig, stinkend). Incontinentia alvi. Aufstossen. Kolikschmerzen. Fieber. Konnte nichts essen. — Herangezogene Ärzte dachten resp. an »Dysenterie, Lienteri, Lähmung der Speiseröhre, Mesenterialtrombosis». VORWALTERN hatte einen Magenabszess im Verdacht.		M.	Obduktion 4 St. nach dem Tode. Magen aufgeschwollen. Därme ausgespannt. In der Magenwand ein hühnereigrosser Abszess, der beim Einschnitt reichlich schlechtriechenden Eiter abgab. Der Aszess griff auf das Pancreas über, welches ganz zerstört war.		VORWALTERN.
208	♂	30		Schüttelfrost. Übelbefinden. Magenschmerzen. Fieber. Puls frequ. Kollaps.	10	M.	Peritonitis diff. purul. Magenwand 1,3 cm dick, diffus eiterinfiltriert.	Streptokokken + Bact. coli +	WAGNER.

Fall.	Geschlecht.	Jahre.	Stand.	Krankheitsgeschichte.	Dauer in Tage.	Ausgang.	Obduktionsbefunde.	Bakterien.	Verfasser.
								Bact. proteus.	
209	♂	24	Soldat.	Æthylismus chron. Erkrankte während Exzessen in Baccho, Kopfschmerzen, Schmerzen links im Epigastr. Druckempfindlichkeit da. Ekel. Fieber. Bronchitis. — Kollabierte plötzlich während einer Mahlzeit.	einige	M.	Pleurit. bil. Peritonitis diff. Magenwand diffus verdickt (6—8 mm). Mucosa schmutzig rot, siebförmig durchlöchert. Durch die Löcher lässt sich Eiter aus der eiterinfiltrierten Submucosa und Muscularis pressen.		WALLMANN.
210	♂	23	Soldat.	Hat kron. Magenkatarrh. Erkrankt akut mit schweren Schmerzen in der Magengrube, Erbrechen. Epigastr. etwas aufgetrieben, stark druckempfindlich. Nach ein paar Tagen Verschlimmerung. Bauch aufgetrieben, Puls klein, frequ. Schwere Magenschmerzen.	6	M.	Peritonitis serofibrinosa. Magenwand dick, teigig, hauptsächlich im Pylorusteil, Submucosa diffus eiterinfiltriert.		WELANDER.
211	♂			Æthylismus chron. Leibschmerzen, Erbrechen. Fieber.		M.	Peritonit. diff. purul. Magenwand 1 cm dick, diffus eiterinfiltriert.	Streptokokken.	WELCH.
212	♂	41		Schwere Leibschmerzen zuerst im Epigastr., später über den ganzen Bauch. Erbrechen. Hohes Fieber. Symptome der Peritonitis. Koma.	6	M.	Im Pylorusteil des Magens Eitereinlagerung zwischen Mucosa und Muscularis, weniger zwischen Muscularis und Subserosa.		WHIPHAM.
213							Eitrige phlegmonöse Gastritis, die von einer phlegmonösen Œsopha-		ZENKER.

							gitis fortgeleitet war, welche durch Perforation käsiger Bronchialdrüsen entstanden war.		
214	♂	46	Arbeiter.	Kopfschmerz. Schüttelfrost, Erbrechen, Magenschmerzen, Verstopfung. Druckempfindlichkeit im Epigastr. P. 110. — 6 Tage später Bauch unter heftigen Schmerzen diffus aufgetrieben. T. 38,5°. P. 120. Exitus 3 Tage später.	9	M.	Peritonit. diff. purul., in der Nähe des Pylorus ein Cancertumor. Im Pylorusteil Magenwand verdickt (1 cm) wegen Eitereinlagerung, die am stärksten in der Submucosa war. In der Mitte des Tumors ein kleines Ulcus, in dessen Grund man die eiterinfiltrierte Submucosa sah.	Streptokokken.	ZIEMANN.
215	♂	27	Soldat.	Anorexie. Schmerzen und Empfindlichkeit im Epigastr. Fieber. Schmerzen im ganzen Körper. Erbrechen. Singultus. Diarrhöen. T. 39,6°. P. 120. Schwere Schmerzen bei Bewegungen. Bauch diffus empfindlich, am stärksten im Epigastr. Harn mit Eiweiss. T. 38,4°. P. 130. Immer schlimmer.	17	M.	Peritonitis diff. purul. Magen vergrössert; Wand verdickt, 1,2 cm. Submucosa grau, locker, eiterinfiltriert.		ÖDMANSSON.

Patologische Anatomie.

Diese eben hier referierten Fälle sind zum aller grössten Teil unter dem Namen »Gastritis phlegmonosa» beschrieben. Aber auch andere Benennungen der Krankheit sind entstanden und angewandt worden. Von verschiedenen Seiten (BRINTON, TRIGER, KÖNIG) hat man gegen das Wort Gastritis Opposition gemacht unter der Begründung, dass man mit Gastritis eine, in der Ventrikelschleimhaut lokalisierte Krankheit meinte und bei den phlegmonösen Gastritiden liegt der Hauptprozess in der Submukosa. Eine solche Schlussfolgerung ist vielleicht doch ein wenig zu rigorös. Und so viel ich weiss, bezeichnet das Wort Gastritis, nach der gewöhnlichen Terminologie recht und schlecht eine Entzündung im γαστης. Das scheint mir eine vollständig willkürliche Manipulation zu sein, wenn man die Benennung Gastritis ausschliesslich nur für den Schleimhautsprozess usurpieren will.

BRINTONS Vorschlag, den Namen Linitis suppurativa zu gebrauchen, hat keinen Anklang gefunden. Ausser ihm selbst hat eigentlich kaum jemand denselben angewandt.

Die von KÖNIG geförderte Benennung »Magenwandphlegmone» ist zu knapp, um alles das zu umfassen, was im Allgemeinen unter Gastritis phlegmonosa gemeint ist. Aber sonst steht KÖNIG nicht allein, diesen Namen betreffend. Auch TRIGER, KERMAUNER, HERMANN benutzen ähnliche. KLEBS spricht auch von der Phlegmone ventriculi. MAZET beschreibt ein »phlegmon diffuse de l'estomac». MAUNOURY und RAYNAUD nennen die Krankheit »infiltration purulente des parois de l'estomac». KIRSCHMANN spricht vom Magenabszess und MAYOR vom »abscès sous-muqueux de l'estomac». FAGGE berichtet über »diffused suppurative inflammation of the stomach». MACLEAD wendet den Namen »suppurative Gastritis» an, MARTIN infective Gastritis. PAGE nennt den Prozess akute parenchymatöse Gastritis. DERBEK und KAUFMANN rubrizieren ihn als Gastritis purulenta, WALLMANN, RAKOVAC und POLÁK als Gastritis submucosa. HUN, TREUBERG und THOMAN sprechen von phlegmonöser Entzündung im Ventrikel. KRAUSE spricht von submucöser-phlegmonös-eiteriger Magenentzündung, ein Name voller Tautologie, aber offenbar der umfassendste.

Eine purulente, resp. suppurative Gastritis zum Beispiel kann ein lokalisierter Prozess in der Mukosa ebenso aber auch in der Submukosa sein. Der Begriff phlegmonöse Gastritis ist der bei weitem genauere. Man spricht von einem »phleg-

monösen Prozess, nur bei demjenigen Entzündungsprozesse, der sich in der Tiefe der Gewebeschichten eines Organs abspielt. Eine Phlegmone breitet sich zum Beispiel in subkutanen oder subendotelialen oder submukösen oder intermuskulären Geweben aus. Aber ein phlegmonöser Entzündungsprozess wird ausserdem nicht bloss durch eine Ansammlung von Eiter charakterisiert, sondern auch durch eine oft bedeutende Durchtränkung von Flüssigkeit des infiltrierten Gewebes.

Wenn ich hier nun die übliche Benennung Gastritis phlegmonosa beibehalten habe, so ist es nicht nur deswegen geschehen, weil sie, wegen nicht zu verkennender Ursachen, allgemeine Anwendung gefunden hat, sondern sie scheint mir auch die kürzeste und umfassendste Benennung, welche in möglichst kurzen Worten sagt, dass wir eine Entzündung phlegmonösen Charakters im Ventrikel vor uns haben.

Mit *Gastritis phlegmonosa* meine ich *eine Infektionskrankheit*, welche *anatomisch durch einen eitrig-serösen, resp. eitrig-fibrinösen, resp. eitrigen Entzündungsprozess im Magen charakterisiert* wird, *mit der Hauptlokalisierung in der Submukosa, bisweilen aber auch andere Schichten des Gewebes* in grösserer oder geringerer Ausdehnung und Intensität *umfassend.*

Die meisten Verfasser unterscheiden zwei verschiedene Formen von phlegmonöser Gastritis. So spricht z. B. KAUFMANN von Gastritis phlegmonosa diffusa und Gastritis phlegmonosa zircumscripta s. abscedens. Andere, und übrigens die Majorität der Autoren, teilen die phlegmonösen Gastriten in Phlegmone und Abscessus ventriculi ein.

Von vereinzelten Seiten (MINTZ. HOSCH u. a.) hat man geltend gemacht, dass es nicht berechtigt sei, die Magenphlegmone und den Magenabszess als eine und dieselbe Krankheit zu bezeichnen. Es seien zwei verschiedene Prozesse.

LEITH scheint sich teilweise dieser Meinung anzuschliessen, und er, wie auch ROBERTSON, glaubt, dass der Agens der Phlegmone die Streptokokken sind, aber dass diese Bakterien den Abszess nicht hervorrufen. Letzteren schreibt ROBERTSON den Stafylokokken oder möglicherweise noch anderen Bakterien zu.

Ein solches Unterscheiden zwischen Phlegmone und Abszess, als zwei verschiedene Krankheiten, hat, soviel ich verstehen kann, nichts für sich.

Schon BAMBERGER erklärt, dass die Suppuration in der Ventrikelsubmukosa über grössere oder kleinere Gebiete ausgebreitet sein kann. Im ersteren Falle wird die Magenwand mit »plastischer Lymphe» oder Eiter diffus infiltriert; im zweiten Fall, wenn keine Resorption

stattfindet, bildet sich ein Abszess. JENSEN weist darauf hin, dass die Phlegmone in der Regel dem Abszess vorangeht. Und LENGEMANN hebt hervor, dass der Abszess und die Phlegmone nicht trennbar, sondern anfänglich ein und derselbe Prozess seien, obgleich der Abszess später eine Tendenz zur Begrenzung habe, während die Phlegmone auf Grund der starkeren Virulens der Bakterien weiter schleiche.

Die Phlegmone hat oft die Tendenz zu schneller und diffuser Ausbreitung über grössere Flächen; bisweilen begrenzt sie sich jedoch auch auf kleinere. Wenn aber ein Abszess entsteht, so ist zu der eiterigen Entzündung, welche sich auf einer gewissen Stelle entwickelt hat, ein histolytisches Moment hinzugekommen.

Indessen hat man in einigen Fällen von Gastritis phlegmonosa beobachten können, dass gleichzeitig mit der Phlegmone ein oder mehrere Abszesse in der Magenwand vorhanden waren, bald von der Phlegmone getrennt (HOPKINS und WEIR) bald aber ganz und gar in ihr liegend, kleineren oder grösseren, mit Eiter gefüllten Höhlungen gleichend. (ACKERMANN, JENSEN, KLIENEBERGER, KRAUSE, TREUBERG.) LEITHS und ROBERTSONS Behauptungen, dass die Streptokokken für die Phlegmone spezifisch seien, werden bei dem Betrachten der letztgenannten Fälle vollständig unhaltbar; ausserdem werden sie durch meinen Fall XV direkt wiederlegt, wo bei einem solitären Abszess im Ventrikel Streptokokken nachgewiesen werden konnten.

Also: *die phlegmonöse Gastritis kann sich pathologisch-anatomisch unter drei verschiedenen Formen zeigen* nämlich, entweder im Bilde einer *Phlegmone* oder eines *Abszesses*, oder auch in einer *Mischform dieser beiden.*

Auf Grund alles dessen finde ich zum Beispiel die KAUFMANNsche Nomenklatur nicht zusagend. Aber ohnehin ist das, was er mit Gastritis phlegmonosa diffusa meint, nicht immerhin ein diffuser Prozess, sondern die Phlegmone kan sich bisweilen, (worauf CHEINISSE u. a. hinweisen) auf einen kleineren oder grösseren Teil des Ventrikels beschränken, ohne dass deswegen ein Abszess vorzuliegen braucht. *Man kann also, die Ventrikelphlegmone betreffend, zwischen einer diffusen Phlegmone*, welche den ganzen Ventrikel durchsetzt, *und einer zircumscripten*, welche nur einen Teil des Magens einnimmt, *unterscheiden.*

In der älteren Literatur kennt man die phlegmonöse Gastritis nur in der Form des Abszesses.

Nebenbei gesagt, wenn es in früheren Zeiten von Eiterbildung im Magen die Redeist, handelt es sich in gewissen Fällen wohl ohne Zweifel um etwas Anderes: Ulcus oder Cancer. (So zum Beispiel in HEURNS und FRANCKS Fall.)

Beschrieben wurde die erste Ventrikelphlegmone erst um das Jahr 1820. Sie wurde zufälligerweise bei einer Sektion von CRUVEILHIER gefunden und er berichtet über den Fall in seinem »Traité» folgendermassen:

»une couche purulente assez épaisse, infiltrée dans le tissu cellulaire sous-muqueux, soulevait inégalement la muqueuse dans la presque totalité de son étendue. Ce fut par hazard et parceque les parois de l'éstomac présentaient une épaisseur insolite, que les incisions pratiquées sur la paroi permirent de reconnaitre la lésion.»

Später werden immer mehr Fälle von Ventrikelphlegmonen publiziert, so dass in RAYNAUDS Zusammenstellungen (1861) die Hälfte der Fälle Abszesse und die andere Hälfte Phlegmone sind. Je mehr sich die Aufmerksamkeit auf die phlegmonöse Gastritis richtete, desto mehrere Fälle von Phlegmonen hatte man Gelegenheit zu beobachten, während Abszesse nur hin und wieder anzutreffen waren. In den Kasuistikern späterer Jahrzehnte wird der Abszess auch im Vergleich mit der Phlegmone als ziemlich selten hervorgehoben. So gibt CHANUTINA an, dass von ihren 57 Fällen einige Abszesse seien. ROBERTSON findet, dass in 80 % der Fälle Phlegmone und in 20 % Abszesse vorliegen. Von JENSENS 131 Fällen sind 114 Phlegmone und nur 17 Abszesse.

Aus diesen hier zusammengestellten Fällen ergibt sich, dass sich 185 (85 %) als Phlegmone 24 (12 %) als Abszesse und 6 Fälle (3 %) als die schon genannte Mischform erwiesen. Bei den Ventrikelphlegmonen ist in 158 Fällen ein diffuser Prozess und in 27 eine zircumscripte Phlegmone vorgefunden.

Die Grösse des Magens kann erheblich wechseln. Gewöhnlich aber ist er wesentlich erweitert und stark gespannt, in einigen Fällen jedoch normal und hin und wieder um ein Geringes kleiner als normal.

Der Ventrikelinhalt ist, in den Fällen, wo es zur Autopsie gekommen ist, von keinem speziellen Interesse gewesen. Gewöhnlich findet man eine trübe, heller oder dunkler gefärbte, bald mit

Schleim, bald mit grauweissen Flocken gemischte Flüssigkeit. In vereinzelten Fällen (CHWOSTEK, KLIENEBERGER u. a.) hat man flüssiges Blut oder Blutgerinnsel gefunden. Diese Blutungen sieht SCHNARRWYLER als ganz sekundäre Erscheinungen an, die sich durch Diapedesis ergeben haben. Sie können jedoch auch dadurch entstanden sein, dass bei dem Durchbruch eines Abszesses in die Ventrikelkavitet, wie im *G. R. M:s* und TESTIS Fälle Blutgefässe beschädigt und eröffnet wurden. In keinem Obduktionsfalle hat man eine makroskopisch sichtbare Eitermenge im Magen nachweisen können.

Die Ventrikelwand kann in den verschiedenen Fällen von phlegmonöser Gastritis eine wesentlich ungleiche Konsistenz aufweisen. Gewöhnlich ist sie rigid und hart wie eine Röhre, aber sie kann auch schlaff und weicher als in normalem Zustande sein, kann sich wie ein Schwamm anfühlen.

Auch kann sie, ganz nach der Grösse der Eitereinlagerung, ungeheuer an Dicke zunehmen. Abgesehen davon, dass sie in gewissen Fällen am Querschnitt nur einige Millimeter im Durchmesser aufweist, kann sie in anderen Fällen 2—2,5 mm dick und noch dicker sein. (ACKERMANN, GAREL, FAGGE, STIEDA, GAUDY, KINNICUTT). Ja, in einem Falle stellte es sich heraus, dass die Wand, trotz normaler Grösse des Magens, so dick war, dass die Ventrikelhöhlung so gut wie obliteriert war und »the relative size of wall and cavity bore a striking resemblence to that of the uterus.» (HALL und SIMPSON).

Mitunter ist die Verdickung über dem ganzen Organ gleichmässig gross. Oder aber die Wand kann auch ungleich sein, stellenweise dicker und stellenweise weniger dick. Dieser Wechsel beruht, nach SCHNARRWYLER, sicherlich nicht darauf, dass der Prozess da beginnt, wo man die dicksten Partien findet. Die Ursache dieser Erscheinung ist wohl statt dessen in der Lage des benachbarten Organes zu suchen und im übrigen in den Druckverhältnissen in der Bauchhöhle. Wo der Druck geringer ist, bekommen wir die grössere Anschwellung, folglich leichter in Curv. major. als in Curv. minor. Auch trifft man diese verdickten Partien bald im Fundus, bald im Corpus, bald im Pylorusteile des Ventrikels.

Was die zirkumscripte Phlegmone betrifft, kann die Eiterinfiltration in einzelnen Fällen nur auf kleinere Gebiete beschränkt bleiben. Bei HEMMETERS und AMES Fall, war die Ausbrietung des phlegmonösen Prozesses so minimal, dass er kaum

anders als mikroskopisch konstatiert werden konnte. Gewöhnlich greift er jedoch auf grosse Teile des Ventrikels über.

Denselben Wechsel in der Grösse haben wir bei den Abszessen. Abgesehen von walnuss- und pflaumengrossen Abszessen, hat man auch enorme Eiterherde gefunden. Im Falle HABERSHONS hatte man einen Abszess, dessen längster Diameter 11,5 cm und kürzester 9 cm war. Der Eiterherd, beobachtet bei dem Falle CALLOW, war aller Wahrscheinlichkeit nach kaum geringer.

BRAND, RIEGEL, BOVÉE, ROBERTSON und andere heben als bemerkenswert hervor, dass die Phlegmone sich, bei den überwiegenden Fällen, wo es sich um keine diffuse handelt, meist in den Regionen des Pylorus lokalisiert. Bei Prüfung der Fälle von zirkumscripter Phlegmone, habe ich gefunden, dass in 19 Fällen der Pylorusteil okkupiert war, während sich nur in 8 Fällen die Phlegmone in den übrigen Teilen des Ventrikels entwickelt hatte. Was die Lokalisierung der Abszesse betrifft, macht man auch die Erfahrung, dass auch sie sich mit einer gewissen Vorliebe in den Pylorusteil entwickeln, wo der Abszess nämlich in 15 Fällen gelegen hat, während er nur in 9 Fällen in den übrigen Teilen des Magens anzutreffen war.

Über die pathologische-anatomische Natur der phlegmonösen Gastritis äusserte sich VIRCHOW bei der Sektion des Falles von ACKERMANN »dass man eine derartige Veränderung an der Cutis als Carbunkel bezeichnen würde.» Und damit möge ja die Sache abgefertigt sein.

Ebenso dunkel und unbekannt, wie der Pathogenes der Krankheit zu sein scheint, ebenso bekannt und bis in ihre Details beschrieben ist ihre pathologische Anatomie. Wenn ich mich nun auf dieses Kapitel einlasse, beabsichtige ich damit nur in grossen Zügen über das Wesentliche der Veränderungen des Magens zu berichten.

Obgleich, wie bekannt, die Hauptlokalisation des Prozesses in die Submukosa verlegt ist, sind die übrigen Gewebeschichten der Ventrikelwand im allgemeinen keineswegs intakt.

Die *Mukosa* verrät in den verschiedenen Fällen ein äusserst veschiedenes Aussehen. Mitunter ist sie makroskopisch vollständig unverändert. Aber in einer ganzen Reihe von Fällen hat man Veränderungen wahrgenommen. Bald ist die Schleimhaut verdickt gewesen, bald bedeutend dünner und spröder als die normale. Mitunter ist die Mukosa, mit einer oft beträchtlich

zähen Schleimschicht bedeckt gewesen. Die Farbe hat bedeutend gewechselt. Bald ist die Schleimhaut schiefergrau, fleckig, bald hat sie den Farbenton zwischen grau und rotbraun angenommen, oder sie kann sogar rein karmesinrot, bisweilen auch blauviolett sein.

Zuweilen findet man die Mukosa von einem Ödem durchsetzt, welches in einigen Fällen so bedeutend ist, dass es eine Dicke von 3—4 mm erreicht. Eine Schleimhaut, welche also stark mit Flüssigkeit durchtränkt ist, zugleich eine tiefrote Farbe zeigt und schliesslich mit einem gelben, zähen Schleim bedeckt ist, durch welchen die rote Farbe hindurchscheint, kann eine tauschende Ähnlichkeit mit Sammet geben. (Baird.) In vereinzelten Fällen ist die ödematöse Durchtränkung so bedeutend, dass die Mukosa den Eindruck eines dicken fluktuierenden Gallerts macht (Glax.)

Aber ausser dem Ödem findet man gewöhnlich eine oft ansehnliche Hyperämie vor, sowie hier und da kleine punktförmige oder etwas grössere Blutungen. In einer ganzen Reihe von Fällen hat man hämorrhagische Erosionen wahrgenommen. Mitunter findet man kleine, äusserliche Ulcerationen mit scharfen, obgleich unregelmässigen Kanten, die nicht tiefer in die Mukosa hineinreichen. Diese Geschwüre sind von denen wohl zu unterscheiden, welche man bei einigen Fällen gefunden hat und welche die Schleimhaut ganz und gar durchsetzen. Diese letzteren Geschwüre sind Perforationsöffnungen, die durch den Durchbruch des phlegmonösen Prozesses der Submukosa in die Ventrikelkavitet entstanden sind. Die Mukosa wird folglich von einer Masse oder einzelnen, kleinen, siebartigen Löchern durchbohrt, in welche sich der darunterliegende Eiter hineinpressen lässt. Diese Perforationsgeschwüre können von ausserordentlich wechselnder Grösse sein, von dem Umfange eines Stecknadelkopfes bis zu Geschwüren mit einem Diameter von 1—4 cm oder sogar noch grösser. Ihre Ränder sind zerfetzt, zackig und durch mehr oder weniger nekrotische Partien der Umgebung untergraben. Und der Grund dieser Ulcera wird durch die eiterinfiltrierte Submukosa oder eventuell Muscularis propria oder Subserosa gebildet.

In einigen Fällen ist die Mukosa körnig, oder leicht höckerig. Bei näherer Untersuchung zeigt sich, dass die Ursache hierzu bis an die Schleimhaut heranreichende, kleinere oder oft haselnussgrosse Abszesse sind (Mayor). In anderen Fällen

sind sie stärker hügelig hervorwölbend oder in langgestreckte Wülste aufgehoben, welche Bildungen durch besonders grosse Eiterlagerungen in den darunterliegenden Geweben hervorgerufen werden. Ausser diesen, für die phlegmonöse Gastritis charakteristischen Veränderungen, hat man in einer Anzahl von Fällen Erscheinungen gefunden, welche die chronische Gastritis zu Kennzeichnen pflegen. Betrachtet man speziell die in der letzten Zeit untersuchten Fälle, so hat man in der Regel die chronische Gastritis im anatomischen Bilde diagnostizieren können, soweit nicht, vorkommenden Umständen gemäss, die Ausbreitung des phlegmonösen Prozesses dieses in jeder Beziehung unmöglich machte. In 30—40 Fällen hat man im Ventrikel ein Magengeschwür oder einen Cancertumor angetroffen und in einigen Fällen ist die Schleimhaut durch in suicidialer Hinsicht oder aus anderem Anlasse geschluckte Gifte bis zur Nekrose geätzt gewesen. In einem meiner Fälle fand man eine breite Narbe nach einer Ruptur, welche die ganze Mukosa durchdrang und bis in die Muskelschicht hinunter reichte.

In den Fällen, wo man makroskopisch die Mukosa intakt gefunden hat, kann das Mikroskop oft anders entscheiden. Mitunter findet sich nur seröses Ödem in den Drüsenzellen vor und rundherum Rundzellinfiltrationen, in der tiefsten Schicht der Mukosa sonst eine mehr oder weniger reichlich Proliferation des interglandulären Bindegewebes. In anderen Fällen sind die Drüsenzellen degeneriert und das Bindegewebe folglich besonders hervortretend, während in der Tiefe der Mukosa und in der Muscularis mucosæ das Gewebe mehr oder weniger nekrotisch zu werden beginnt. Oft sieht man gleichzeitig mit diesen letztgenannten Veränderungen ein ausserordentlich reichliches, fibrinöses Exsudat, welches, nebst kleineren und grösseren Rundzellherden, die Drüsen stark durchsetzt. Die dünnwandigen, dilatierten Gefässe sind mit roten Blutkörperchen und vereinzelten Lympho- und Leukozyten gefüllt. Hin und wieder kommen kleine Blutungen vor. Mitunter sind die genannten Rundzellbündel und Herde stark mit Eiterzellen vermischt, welche zuweilen so zahlreich sind, dass kleine Abszesse entstehen. Bei anderen Fällen treten strangförmige Lympho- und Leukozytinfiltrationen zierlich hervor, welche das typische Bild einer eitrigen Lymphangitis abgeben. Oder aber die Eitereinlagerung breitet sich auch ausserhalb der Lymphgefäss-

wände aus. Mitunter kann man sogar die Struktur der Schleimhaut vollständig zerstört sehen, und im Bilde dominieren kreuz und quer gehende, schmälere oder breitere Bänder oder Stränge von Eiterzellen. Nur in den äussersten Schichten findet man dann Spuren von den Drüsen. Mitunter, wie in WELCHS und einem meiner Fälle ist die ganze Mukosa so durch Eiter infiltriert, dass da, wo auf vereinzelten Flächen degenerierte Drüsenzellenreste zurückgeblieben sind, diese ganz und gar in der diffusen Eiterschicht eingebettet liegen. Schliesslich kann man grosse, vollständig nekrotische Felder sehen. Dasselbe Bild bietet die Wand eines auch die Mukosa interessierenden Abszesses.

Wie bekannt zeigt es sich indessen, dass die Hauptlokalisation des phlegmonösen Prozesses die *Submukosa* ist.

Gerade auf diese Gewebeschicht kommt der grösste Anteil der Wandverdickungen. Im Querschnitt kann die Breite der Submukosa 1—1,5 cm erreichen und in einigen Fällen (KINNICUTT, STIEDA) hat sie resp. 2,0 und 2,5 cm gemessen. Wie schon gesagt ist eine solche Verdickung gewöhnlich nicht diffus; sondern man sieht herdartige dickere und dünnere Partien. Solche Maximigebiete können gleichzeitig an mehreren Stellen vorhanden sein und bald im Pylorusbereiche, bald im Corpus oder im Fundus liegen.

In einzelnen Fällen ist die Verdickung der Submukosa äusserst gering und man hat eine ziemlich gut erhaltene Struktur, die scheinbar nur von einem trüben serösen Exsudat durchtränkt ist. Dieses kann jedoch in gewissen Fällen so reichlich sein, dass die ganze Gewebeschicht das Aussehen einer gallertartigen Masse bekommt. Gewöhnlich aber sind grosse Partien vollkommen nekrotisch. In nicht wenigen Fällen ist die Submukosa des ganzen Magens ein einziger Eiterherd. In anderen Fällen haben die Eiterinfiltrationen die Dicke von Gänsefedern, sind veritable Kanäle mit Eiter, oder sie sind wie mehr oder weniger grosse eirunde, bisweilen längliche oder bandförmige Abszesse.

Liegt ein solitärer Abszess vor, so sieht man, nachdem man ihn durch Einschnitt seines Eiters entleert hat, eine Höhle mit vollständig nekrotischen, unregelmässigen Wänden. Ein Abszess kann sich nicht nur innerhalb der Submukosa entwickeln, sondern er kann alle Schichten durchsetzen, so dass die äussere Grenze allein durch die Mukosa und Serosa gebildet wird.

Die eiterdurchsetzte Submukosa kann in der Farbe beträchtlich wechseln. Zuweilen ist sie kreideweiss bis gelblich, zuweilen opal oder blassgrau, in anderen Fällen ist die Farbe gelblich grün oder sogar rein grün. Auch die Konsistenz wechselt. Die Submukosa kann sich wie eine feste harte Masse anfühlen, und sie kann äusserst weich und schlaff, wie Gallert, sein; auch kann sie zu einer milchigen Schicht auseinanderfliessen, welche unter der Mukosa schwappt, wenn man den Magen wendet. (GLAX.) In so einem Falle, wie dem letztgenannten, fliesst die bewegliche, zerronnene Submukosa bei einem Schnitt in die Magenwand selbstverständlich aus. Aber auch in den Fällen, wo die Infiltration eine festere ist, kann man durch Druck Eiter aus der schwammartigen Gewebe hervorpressen. Die zurückbleibenden Hohlräume im »Schwamm» können bis haselnussgross sein.

Ebenso wie man nicht immer eine scharfe Grenze zwischen der Schleimhaut und der Submukosa ziehen kann, so kann man oft auch nicht bestimmen, wo die Submukosa aufhört und die darunterliegende *Muscularis propria* anfängt. Der eitrige Prozess kann hierauf übergegriffen und grössere oder kleinere Partien in einen einzigen Eiterherd verwandelt haben. In dem Falle, wo man einen Abszess in der Wand hat, ist die Muskularis in der Regel immer in den Prozess mithineingezogen. Zuweilen ist die Zerstörung so gründlich, dass »von der Muskelhaut sich keine Spur auffinden lässt» (HEYFELDER). Aber nicht selten ist die Muskularis wenigstens makroskopisch intakt; man sieht eine scharfe Grenze nach der Submukosa. Bisweilen ist die ganze Gewebeschicht nur von einem Ödem durchtränkt; hin und wieder sieht sie wie eine feste Schwarte aus. Sie kann auch weiter unverändert sein oder mitunter verstreute Eiterherde aufweisen. Man findet die Muskelschicht auch blass und trocken, von kleinen weissen Eiterflekken durchsetzt. Ebenso wie die Submukosa in der Farbe wechseln kann, so kann auch die Muskularis verschieden aussehen. Sie kann blassgrau gelb und gelbgrün sein; ganz nach der Stärke der Eitereinlagerung kann man auch hier eine grössere oder geringere Menge eitriger Flüssigkeit herauspressen. Die Verdickung der Muskularis wird doch niemals annähernd so bedeutend, wie es mit der Submukosa der Fall sein kann.

Das *mikroskopische Bild der Submukosa* kann, gleichwie das makroskopische, ganz nach Intensität des Prozesses wechseln.

In den weniger schweren Fällen sehen wir eine reichliche Fibrinexudatbildung, mit einer beinahe die ganze Schicht überschwemmenden Lymphozyt- und Leukozytinfiltration, welche mitunter so stark ist, dass alle Struktur verschwunden ist. Bald hat die ganze Submukosa, bald nur kleinere oder grössere Partien derselben dieses Aussehen. Es verdient hierbei bemerkt zu werden, dass ich, in den Fällen, wo ich mikroskopisch untersuchen konnte, zierliche, eosinophile Leukozyten wahrgenommen habe, die klumpenweise, 4—5 Stück zusammen, zwischen Rund- und Eiterzellen, mitten im Eiterherde eingelagert waren. Hier ist nicht die Rede von sporadischem Vorhandensein, sondern die eosinophilen Zellen kommen zahlreich vor.

Man kann die Blutgefässe dilatiert sehen, mit überwiegend roten Blutkörperchen, einzelnen Leukozyten und verstreuten, abgestossene Endothelzellen gefüllt. Da, wo die Zelleninfiltration nicht zu bedeutend ist, sieht man die mit Eiterkörperchen gefüllten Lymphgefässe. Mitunter sind hier veritable Thromben gebildet. Aber am häufigsten ist der Prozess nicht nur auf Rund- und Eiterzelleinlagerung beschränkt, sondern grosse Strecken sind vollkommen nekrotisch, ohne jegliche färbbare Kerne. Und die ganze Submukosa kann eine einzige grosse Nekroseschicht sein, wo man nur hin und wieder einige Blut- und Lymphgefässe vorher beschriebenen Aussehens antreffen kann.

In der Muskularis trifft man dieselben *mikroskopischen Bilder*, wie in der Submukosa, nur dass die Zerstörung gewöhnlich nicht dieselbe Stärke erreicht und sich im allgemeinen nicht als Nekrose präsentiert, sondern sich am häufigsten auf eine reichliche Lymphozyt- und Eiterzelleninfiltration beschränkt, zuweilen kleine Abszesse oder kleine Eiterstränge bildend, welche die Muskelbündel stark auseinandersprengen. In einer ganzen Reihe von Fällen sieht man sehr schön, wie die mit Lymphozyt- und Eiterzellen gefüllten Lymphgefässe, auf dem Wege von der zerronnenen Submukosa, die Muskularis durchsetzen und weiter laufen, um sich dann in der Subserosa zu grösseren, subserösen Lymphbahnen vereinigen.

Die Serosa und *Subserosa* zeigen in einigen Fällen nur geringe Veränderungen, etwas Hyperämie, seröse Anschwellung und unbedeutende Trübung. In anderen Fällen sehen wir stärkere Gefässinjektion, hier und da grössere oder kleinere Blutungen; bisweilen zieht sich ein feines Netz von gefüllten,

erweiterten Blutgefässen über den Magen, und die Lympfgefässe daselbst nehmen sich wie dicke, hervortretende, gelbe Stränge aus. In vereinzelten Fällen ist es zu einer wirklichen Abszessbildung in der Subserosa gekommen, welche entweder nur kleine, hampfsamengrosse Gebiete einnimmt oder aber sich über grössere Flächen ausdehnt. In einigen Fällen ist ein hauptsächlich in den unteren Schichten belegener Abszess durch die Subserosa und Serosa hindurchgebrochen, wodurch eine breitere oder engere Perforationsöffnung mit nekrotischen Randpartien entstanden ist. Solch ein Fall, wo die Öffnung genügend gross war, um ein Taubenei hindurchzuführen, ist von einem englischen Arzt, *G. R. M.* in Laucet 1828 beschrieben worden. Andere solche Fälle haben ALBERS, CALLOW, FEROCI beobachtet. Kommt eine allgemeine oder zirkumscripte Peritonitis vor, so hat man in der Magenserosa die gewöhnlichen Veränderungen, mit Gefässinjektion, matte, glanzlose Flächen, fibrinöse oder eitrige Beläge u. s. w. Das *mikroskopische Bild* bietet nichts von besonderem Interesse: Fibrinexsudat, Lympho- und Leukozyteinlagerungen in Form von Strängen oder Haufen und hier und da kleine, nekrotische Partien.

Bakteriologie.

Um die Ehre, den ersten Verdacht ausgesprochen zu haben, dass die phlegmonöse Gastritis eine Infektionskrankheit sei, kämpfen, wie um so vieles anderes, die Franzosen und die Deutschen.

CHEINISSE wagt die Behauptung, dass RAYNAUD schon im Jahre 1861, mit seiner Äusserung, dass die Krankheit, welche nach RAYNAUD »une tendence remarquable de l'économie à faire du pus» hat, eine »diathèse purulente» sei, CHEINISSE meint dass RAYNAUD mit dieser Äusserung zugleich die phlegmonöse Gastritis als eine Infektionskrankheit ansieht. Vielleicht macht er sich eines starken Chauvinismus schuldig, aber die Ehre des Vaterlandes geht allem anderen voran.

LEWANDOWSKY ist der Mann der Deutschen. Er wagt es, ungefähr 5 Jahre nachdem zum ersten Male Bakterien in einer Magenphlegmone nachgewiesen worden sind, zu äussern, dass, da in den meisten Fällen »keine Ursachen gewöhnlicher Art

sich finden lassen», es sehr wahrscheinlich sei, dass die phlegmonöse Gastritis »eine, ihrem Wesen nach unbekannte Infektionskrankheit ist.»

Diese Äusserung hat jedoch den Fehler, dass sie erst so spät wie 1879, ausgesprochen wurde. BOSSART, welcher LEWANDOWSKY das in Frage kommende Prioritätsrecht zusprechen will, muss mir doch zugeben, dass ich gezwungen bin, Deutschland der ersehnten Ehre zu berauben, einen Mann hervorgebracht zu haben, welcher als Erster die wirkliche Natur des phlegmonösen Gastritis im Verdacht hatte.

Und das alles nur um der Wahrheit und unseres unbekannten Schwedens willen.

In Upsala läkarfören. förhandl.: 1871—72, Band VII, Seite 297, äussert nämlich Professor HEDENIUS, dass, obgleich die Ursache der phlegmonösen Gastritis nicht nachgewiesen sei, »scheint Verschiedentliches doch auf Ursachen infektiöser Natur hinzuweisen, auch wenn die Affektion als idiopatisch auftritt.» Diese Äusserung ist um so mehr bemerkenswert, als sie drei Jahre früher ausgesprochen wurde, als in irgend einem Falle von phlegmonöser Gastritis Bakterien nachgewiesen wurden.

Jetzt ist schon seit langer Zeit festgestellt, dass die Krankheit eine Infektionskrankheit ist.

Wie schon gesagt, konnte HELLER in einem 1874 durch LÖWENSTEIN publizierten Falle Kokken nachweisen. KLEBS glaubte 1881 durch Entdeckung seines Mikrosporon septicum den Bazillus der phlegmonösen Gastritis gefunden zu haben. Einige Jahre später 1885 glückte es SÉBILLON Beweise für das Vorhandensein von Streptokokken in einer Magenphlegmone beizubringen. Später sind eine Reihe von Untersuchungen gemacht worden, wobei nicht nur Streptokokken, sondern auch andere Bakterien bei der phlegmonösen Gastritis konstatiert wurden.

Leider sind diese, auf Bakterien hin untersuchten Fälle nicht besonders zahlreich. Man hat sich nur in den während der allerletzten Jahre publizierten Fällen um den Nachweis von Mikroorganismen bemüht. Von den hier zusammengestellten 215 Krankheitsfällen sind nur 95 auf Bakterien untersucht worden.

Es hat sich hierbei erwiesen, dass die am gewöhnlichsten vorkommenden Bakterien die Streptokokken sind. Von 95 Fällen

sind sie in 71 nachgewiesen worden, teils in Reinkultur, teils mit anderen Mikroorganismen in DERBEKS, CHANUTINAS, HOSCHS, samt HALL und SIMPSONS Fällen mit Staphylokokken, in LAVONIUS, CAYLEYS, HERRMANNS, ROBERTSONS und einem meiner Fälle mit Bact. coli, in WAGNERS Fall mit Bact. coli und Bazill. proteus und in MATTHES Fall mit Diplokokken zusammen. In drei Fällen (MÜNTER, HANSSTEEN, ADAM) hat man bloss Pneumokokken nachgewiesen; (in ADAMS Fall ausserdem noch Bact. coli in der Mukosa). In Mc. KENZIES Fall fand man bloss Staphylokokken, in KELYNACKS nur Colibazillen. HOPKINS und WEIR konnten nur auf Diplokokken, CECIL nebst Diplokokken auch Bact. coli und Sarcina hinweisen. LÖWENSTEIN KLEBS und KLIENEBERGER geben das Vorkommen von Kokken an und in LÖWENSTEINS Fall ausserdem noch Stäbchen. FRÆNKEL fand in seinem milzbrandähnliche Stäbchen. Die Bakterienflora in HEMMETER und AMES Fall machten OPPLER-BOAS Milchsäurebazillen, Mikrokokken u. Protozöen aus. Bisweilen ist der Eiter steril gewesen, wie zum Beispiel in den zwei STAPELMOHRschen Fällen, wo es nach der Operation zur Heilung ging.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich die Bakterien immer am zahlreichsten in der Submukosa. In einigen Fällen, die ich Gelegenheit zu studieren hatte und wo im übrigen nur Streptokokken nachgewiesen wurden, konnten die Bakterien mitunter so unerhört zahlreich gehäuft sein, dass ganze Flächen vollkommen blauschwarz von den graugefärbten Kettenkokken waren. In anderen Fällen liegen sie mehr zerstreut, bald in geringer Anzahl, bald in kleineren Zusammenballungen.

Man trifft sie auch öfter in den tieferen Teilen der Mukosa und in der Muscularis propria an, wo sie bald grössere oder kleinere Herde, bald Stränge und Bänder bilden, welche weiter nach unten in die Submukosa laufen, den Weg zeigend, auf welchem die Lymphbahnen durch die Gewebeschichten gehen. Oft sieht man, wie diese, mit Eiterkörperchen und Bakterien gefüllten Lymphgefässe, von der Submukosa durch die Muskularis entweder senkrecht an die Muskelbündel oder parallel mit denselben drängen und ihren Weg weiter hinaus in die Subserosa und Serosa fortsetzen, wo die einzelnen Lymphbahnen sich zu breiten Heerstrassen vereinigen, auf welchen die Infektion weiter vorwärts schreiten kann.

In den regionären Lymphdrüsen des Magens konnten gleichfalls grosse Bakterienmengen konstatiert werden.

In denjenigen Fällen, wo Komplikationen des phlegmonösen Gastritis durch Pleuritis und Perikarditis vorlagen, hat man dieselben Bakterien in den serösen Kaviteten und dem Exsudat dort, so wie im Ventrikel, nachweisen können. So fanden Volosjin, und Cholsjevnikow im Magen, wie auch im Lungensack und Herzbäutel, Streptokokken. In einem Falle v. Stapelmohrs, in welchem eine Pleuritiskomplikation vorlag, fand man so wohl in der Magenwand als auch in der Pleura Streptokokken.

Weiter konnten in einem Falle Bairds Streptokokken nachgewiesen werden: in der Magenwand, in der Peritonealhöhle, im Pleuraeiter und in einem Eiterherde in der Herzmuskulatur; in Eberths Fall sowohl in der Ventrikelwand als in den Pyarthrosen. Eigentümlich ist in Jacobys Fall, dass, während man in der Magenphlegmone allein Streptokokken konstatieren konnte, liessen sich in einem Eiterherde am Schenkel nicht nur diese Bakterien, sondern dazu noch Staphylokokken, Bact. coli und Proteusbazillen nachweisen. Das Vorhandensein dieser letzteren Bakterien beruht unverkennbar auf einer Sekundärinfektion, die direkt durch die beschädigte Hautpartie über dem Herde entstanden ist.

Leith hat die Vermutung ausgesprochen, dass, ebenso wie ein erysipelatöser Prozess einer Extremität immer die Sache des Streptokokkus ist, so ist er auch der agierende Virus bei einer phlegmonösen Gastritis, wenigstens was die Phlegmone betrifft.

Ich will hier nebenbei nur bemerken, dass nicht nur die Streptokokken, sondern auch andere Bakterien, wie z. B. die Pneumokokken, ein Erysipel hervorrufen können. (Lexer.)

Können indessen keine Streptokokken in einer Ventrikelphlegmone nachgewiesen werden, so beruht es nach Leith darauf, dass »the true cause of the disease, the streptococcus, has disappeared from the whole of the affectiv tissue except its spreading margins».

Leith wagt es nicht die Abszesse betreffend, eine bestimmte Meinung auszusprechen, ob es »the same organism as acts in the diffuse form» hier sei.

In dem Betrachten der Streptokokken als alleinige Urheber der Phlegmone, stimmt Robertson mit Leith überein; aber den Ursprung des Abszesses betreffend, weiss er nicht, ob er

ihn in einer Mischinfektion zu suchen hat, oder ob es möglicherweise Staphylokokken sind.

Die Streptokokken als die alleinigen Urheber der Phlegmone anzusehen, während die Entstehung des Abszesses einem anderen oder anderen Bakterien zuzuschreiben ist, muss ja schon a priori als wenig wahrscheinlich betrachtet werden.

Warum sollten die Streptokokken keinen Abszess im Ventrikel verursachen, wo sie doch, nach täglicher Erfahrung, an jeder anderen Stelle des Organismus einen Abszess hervorrufen können?

Ich habe hier schon zu zeigen versucht, und glaube es ist kein Missgriff, wenn ich behaupte, dass der von gewisser Seite gemachte Unterschied zwischen Phlegmone und Abszess des Magens reine Fiktion ist.

Ferner wäre die Entstehung der früher genannten Mischform von Phlegmone und Abszess besonders verwickelt zu denken, wenn ROBERTSONS Annahme richtig wäre. In einem derartigen Falle soll also ein Teil der phlegmonösen Prozesse in der Magenwand durch Streptokokken verursacht werden, während da, wo eine Histolyse des Gewebes stattgefunden hat, andere Bakterien wirksam wären. Es scheint mir eher aus diesen Mischformen hervorzugehen, dass ROBERTSONS Einteilung der Wirklichkeit nicht entspricht. Ausserdem hat man bei den Fällen von Mischform, wo eine Bakterienuntersuchung gemacht wurde, nicht mehr als eine Bakterienart im resp. Fall gefunden; so z. B. in KLIENEBERGS Fall Kokken in HOPKINS und WEIRS Diplokokken.

Zum Schluss will ich anführen, dass in einem meiner eigenen Fälle (Fall XV) ein solitärer Ventrikelabszess vorlag, und dass die bakteriologische Untersuchung im Pathol.-anat. Laboratorium des Karolinischen Instituts zu Stockholm Streptokokken und gleichzeitig Colibazillen nachwies. Im Vorübergehen bitte ich darauf hinweisen zu dürfen, dass dieses der erste Fall ist, wo beim Abscessus ventriculi eine Untersuchung der Bakterienflora gemacht ist.

Mir scheint dass dieser Befund vollständig die Behauptung widerlegt, dass Streptokokken nicht den Abszess sondern nur die Phlegmone des Magens hervorriefen.

Umgekehrt könnte man also sagen, dass es nicht auf die Bakterienart ankommt, wenn man in einem Falle eine Phlegmone und in einem anderen einen Abscessus ventriculi vor

sich hat. Ein und dieselbe Bakterienart kann in dem einen Falle einen Abszess und in dem anderen eine Phlegmone hervorrufen.

Gegen LEITHS Behauptung, dass die Streptokokken immer der Agens der Gastritis phlegmonosa, oder wenigstens der Phlegmone seien, auch in den Fällen, wo sie bei der Untersuchung nicht nachgewiesen werden können, weil sie sich dort nur in »its spreading margins» finden; gegen diese Behauptung stellt sich auch das Untersuchungsresultat eines Teils der Fälle, wo man andere Bakterien, auch in Reinkultur, vorgefunden hat.

Nebenbei mag jedoch bemerkt sein, dass in Fällen, wo ausser Streptokokken andere Bakterien wie Staphylokokken (DERBEK, CHANUTINA, HOSCH u. a.) oder Colibazillen (LAVONIUS, CAYLAY, HERRMANN, ROBERTSON) vorhanden sind, die Streptokokken doch zweifellos der primäre Agens sind, und dass die Anwesenheit der anderen Bakterien nur der Ausdrück für eine Sekundär- oder eventuell eine Mischinfektion ist.

Anders scheint die Sache zu liegen, wo, wie in HANSTEENS und MÜNTERS Fällen, Pneumokokken in Reinkultur konstatiert worden sind. Das Einwachsen dieser Bakterien in Agone oder post mortem kann wohl kaum in Frage gestellt werden. Auch haben sie nicht die Neigung der Staphylokokken zur Sekundär- oder Mischinfektion. Im Gegenteil, es geschieht mitunter, dass zu einer primären Pneumokokkeninfektion später eine sekundäre Streptokokkeninfektion hinzutritt. Vielleicht ist es auch wert erwähnt zu werden, dass man bei einem von FOULERTON und DIEULAFOY beschriebenen Falle, während eines suppurierenden Entzündungsprozesses in der Ventrikelmukosa nur Pneumokokken gefunden hat. Es scheint mir deshalb schwerlich berechtigt die Richtigkeit, der ausgesprochenen Ansichten ADAMS, HANSTEENS und MÜNTERS in Abrede zu stellen, dass die Pneumokokken in ihren Fällen das primäre Virus gewesen seien.

Weniger sicher könnte sich vielleicht die besprochene Frage auf den ersten Blick in MC. KENZIES Fall zeigen, wo die Staphylokokken, und in KELYNACKS wo die Colibazillen nachgewiesen wurden. In beiden Fällen liegen jedenfalls Bakterien in Reinkultur vor, und beide Autoren haben ihre Fälle publiziert, indem sie die resp. Bakterien als Urheber angegeben haben.

Die Staphylokokken haben ja eine ganz besondere Neigung zur Misch- und Sekundärinfektion und benutzen gerne jede Gelegenheit sich in einem Gewebe auszubreiten, wo eine andere Bakterieninvasion vorhergegangen ist und Schaden angerichtet hat (NEISSER). Aber ebensogut wie die Staphylokokken, wie NEISSER hervorhebt, die Urheber eines Leberabszesses (SGAMBATI), eines subphrenischen Abszesses (v. LEYDEN), eines Lungenabszesses (PETRUCHKYS), einer eitrigen Stomatitis (JADASOHN), einer Peritonitis (FLEXNER) sein können, ebensogut muss mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass die Staphylokokken auch die Urheber der phlegmonösen Gastritis sein können.

Betreffend die Colibazillen in KELYNACKS Fall nimmt LEITH in erster Linie an, dass »its presence was of postmortem or accidental significance», aber er will auch nicht direkt die Möglichkeit verneinen, dass sie, gleich wie sie Urheber der Eiterbildung in »numerous cases of suppurative appendicitis, peritonitis and cholangitis» sind, auch in diesem Falle der Grund der phlegmonösen Gastritis sein können.

Das Misstrauen gegen den Colibazillus als ätiologischen Faktor beruht vielleicht teilweise auf seiner Allgegenwart im Magendarmkanal. TAVEL und LANZ haben einen anderen Gesichtspunkt vorgebracht. Sie sind bei ihren Untersuchungen zu der Auffassung gekommen, dass der Anlass der bedeutenden Rolle des Colibazillus in der Ätiologie der bakteriellen Peritoniten die ausserordentliche Leichtigkeit sei, mit der sich dieser Bazillus kultivieren lasse, während andere Bakterien, besonders die Streptokokken in der Tat für die Entstehung einer Peritonitis von viel grösserer Bedeutung seien. Hierzu bemerkt ESCHERICH, es lasse sich bei den Peritoniten mit Colibakterien in Reinkultur wohl schwerlich bezweifeln, dass diese Bazillen nicht auch faktisch die Urheber der Peritonitis seien. Es scheint mir, als wenn ESCHERICHS hier ausgesprochene Meinung über die Peritoniten vielleicht auch für die phlegmonöse Gastritis Anwendung finden könnte, speziell in so einem Falle wie KELYNACKS.

Es könnte also mit an Gewissheit grenzende Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass wir bei *der phlegmonösen Gastritis keine einheitliche bakteriologische Ätiologie* haben, nämlich die von LEITH befürworteten Streptokokken; auch andere Bakterien können Urheber der Krankheit sein.

Dagegen zeigt die Erfahrung, wie unvergleichlich gewöhnlich die Streptokokken hier als Virus vorkommen.

Über die *Virulenz und Pathogenität* der agierenden Mikroorganismen der phlegmonösen Gastritis sind, so viel ich weiss, keine Untersuchungen gemacht worden.

Es ist von KONSTANTINOWITSCH u. a. hervorgehoben worden, dass nur äusserst selten zur phlegmonösen Gastritis die Komplikation einer allgemeinen Septikopyämie tritt. Diese Lage der Verhältnisse beruht, nach KONSTANTINOWITSCH auf der geringen Virulenz der Bakterien. (Es scheint, als ob KONSTANTINOWITSCH mit dem Begriff Virulenz der Bakterien auch deren Pathogenität meint.) Einen anderen Beweis für ihre geringe Virulenz sieht er in dem Umstande, dass sich der phlegmonöse Prozess gewöhnlich über so grosse Gebiete des Magens ausbreitet. Wäre die Virulenz der Bakterien stärker, sagt er, so würde der Patient »einer allgemeinen Septikämie» erliegen, bevor sich der Prozess zu einer diffusen Phlegmone hätte entwickeln können.

Ohne Zweifel kann die Virulenz und Pathogenität der Bakterien, ebenso wie bei anderen Infektionskrankheiten, auch bei phlegmonöser Gastritis wechseln. Es ist sicherlich nicht berechtigt auf die Art zu generalisieren, wie KONSTANTINOWITSCH es macht. Und die von ihm gehegte Meinung über die Virulenz und Pathogenese wird um so zweifelhafter je mehr man bedenkt, dass die Fälle, auf die er sich stützt, so gut wie alle einen tötlichen Ausgang hatten. Es ist bemerkenswert, dass der Tod in einzelnen Fällen (HUETER) nach einigen S unden, in anderen nach wenigen Tagen, gewöhnlich aber nach ein — bis zwei Wochen eingetreten ist. Nur selten hat sich die Krankheit über diese Zeit hinausgestreckt. Diese Fakta scheinen mir KONSTANTINOWITSCHS Auffassung nicht zu stützen, sondern man müsste vielleicht eher die Schlussfolgerung ziehen, dass die Pathogenität und vielleicht auch Virulenz der Bakterien offenbar ungewöhnlich stark gewesen sind.

Der Tod ist im allgemeinen im Bilde einer, den menschlichen Organismus paralysierenden Bakterienintoxikation gekommen, so zu sagen bevor der Kranke dazu kommen konnte, mit einigen septiko-pyämischen Symptomen zu reagieren.

Ebenso wenig finde ich in den Umständen, dass die allermeisten, bis jetzt bekannten Fälle der Krankheit diffuse Phleg-

monen sind, irgend eine Stütze für KONSTANTINOWITSCHS Ansicht über die schwache Virulenz und geringe Pathogenität.

Meiner Meinung nach ist die schnelle Verbreitung des Prozesses über die ganze Magenwand nicht nur auf die eben genannten Faktoren zurückzuführen, sondern vielleicht noch mehr auf ganz andere Umstände. Dass sich in verhältnismässig so kürzer Zeit eine diffuse Phlegmone bilden kann, hat zweifelsohne zum grössten Teil seine Voraussetzung in dem besonders reichlichen und stark verzweigten Lymphgefässnetz, welches die Magenwand durchzieht. Der Magen ist ja ein äusserst leicht bewegliches Organ, welches schnell und oft die Konfiguration unter dem Einfluss der Kontraktionen der Wand ändert. Die Strömung der Flüssigkeit muss folglich eine besonders lebhafte sein und kann ohne nennenswerten Widerstand, dank der weiten Lymphbahnen, vor sich gehen. Ich möchte sagen, dass die Kontraktionen der Magenwand wie eine Massage wirken, durch welche eine um so viel schnellere Verbreitung des Infektionsmaterials vom Urherde über den Magen bewirkt wird. Und hierin sehe ich eine der Ursachen dess oft so schnellen Entstehens einer diffusen Ventrikelphlegmone, ebenso wie ihres gewöhnliche Vorkommens.

Schliesslich könnte man vielleicht den oft stark serösen Charakter des phlegmonösen Prozesses der hohen Pathogenität der Bakterien zu Grunde legen. Der Alten Ausspruch »der dünne Eiter ist der gefährlichste» ist wohl nicht nur eine Redensart.

Wie aus dem eben Angeführten scheinen könnte, möchte ich jedoch nicht behauptet haben, dass die Virulenz resp. Pathogenität der Bakterien immer so ausserordentlich stark sind, im Gegenteil, ich glaube, dieselben wechseln hier wie auch sonst.

Wenn auch das Faktum, dass eine Reihe phlegmonöser Gastritiden durch spontane Heilung zur Gesundheit führen, nicht direkt die Behauptung berechtigt, Virulenz und Pathogenität wären in diesen Fällen besonders niedrig gewesen, so scheint es mir trotzdem, als ob die Annahme nicht ganz ausgeschlossen werden könne, Pathogenität und Virulenz der Mikroben wären in diesen Fällen wenigstens relativ schwächer gewesen, als in anderen schnell zum Tode führenden.

Pathogenese.

Die Auffassung über die Pathogenese der phlegmonösen Gastritis ist im Laufe der Zeiten bedeutenden Veränderungen unterworfen gewesen.

Speziell die älteren Verfasser (ROKITANSKY, ACKERMANN, HEDENIUS, LEUBE) scheinen die Krankheit mit einer gewissen Vorliebe als einen metastatischen Prozess zu betrachten. Als ätiologische Faktoren werden angeführt: Erysipel, Variola, Scarlatina, akute Polyarthritis (BUDD) allgemeine Pyämie (LÖWENSTEIN, HABERSHON) Puerperalsepsis (MAUNOURY).

Besonders die letztgenannte Krankheit war bei phlegmonöser Gastritis ein oft und gerne angeführtes ätiologisches Moment. BRAND ist es eigentlich, der, wie es scheint, ursprünglich für das Wochenbettfieber eingetreten ist, indem er sich aber nicht auf seine eigenen Erfahrungen stützt, sondern auf die Angaben seines Lehrers, DITTRICH in Prag. Letzterer scheint, diese Frage betreffend, selbst nichts publiziert zu haben, hat aber in seinen Vorlesungen mitgeteilt, dass er während einer Puerperalfieberepidemie in Prag 1847 mehrere Fälle von phlegmonöser Gastritis wahrgenommen habe, welche mit der Puerperalinfektion in Zusammenhang gebracht werden müssen. Er behauptete, man finde oft »bei akuten dystrasischen Prozessen, unter denen der puerperale obenan steht, eine eitrige Infiltration des submukösen Zellgewebes des Magens», und dass während der genannten Epidemie in Prag solche eitrige Entzündungen im Magen bei Puerpera »überhaupt an der Tagesordnung» waren.

Dieser Behauptung DITTRICHS ist man später mit starken Zweifeln entgegengekommen und zwar von verschiedenen Seiten. Schon RAYNAUD und später JENSEN geben an, DITTRICHS Worte auf keinerlei Weise bestätigt gefunden zu haben. KERMAUNER macht geltend, diese angegebenen Fälle von phlegmonöser Gastritis seien fürs erste nicht unbedingt als metastatische zu betrachten und ausserdem lägen keinerlei weder von DITTRICH selbst noch einem seiner Nachsprecher, gebrachten Beweise für die Richtigkeit und Zuverlässigkeit der Angaben vor.

Auf Grund eines Falles SCHNARRWYLERS, wo von einem infizierten Uterus der Prozess sich via Lymphbahnen verbreitet hat, sagen FRISING und SJÖVALL, dass dieser Fall zeige »wie vorsichtig man mit der Annahme einer hämatogenen Infektion sein muss». Sie stellen sich im übrigen dem Gedanken gegenüber ziemlich abweisend, die phlegmonöse Gastritis könne auf metastatischem Wege entstehen und meinen, nur LÖWENSTEINS beide Fälle motivierten diese Entstehungsart einigermassen.

Indessen suchte man die Ätiologie der phlegmonösen Gastritis auch auf einem anderen Wege als dem metastatischen. Man machte die Beobachtung, dass in einer Reihe anderer Fälle Alkoholmissbrauch

und andere Exzesse in Speise und Trank vorlagen. Auf Grund dessen sahen, besonders eine Anzahl älterer Verfasser (ACKERMANN, STEWART, PENNETIER, BRICHETEAU, ASVERUS u. a.) die Ursache der Krankheit in diesen Lasten und Diätfehlern.

Unter anderen reserviert sich auch HEDENIUS gegen diese Auffassung, mit der Bemerkung, dass die phlegmonöse Gastritis doch auffallend selten sei. Nach LEITHS Meinung müsste die Gastritis phlegmonosa frequenter sein als sie es ist, wenn Alkohol und Diätfehler sie hervorrufen könnten.

So nach und nach änderte man die Ansicht über die Bedeutung des Alkoholmissbrauchs. Nur von vereinzelten Seiten (SCHNARRWYLER) werden Alkoholexzesse noch zu direkten ätiologischen Faktoren der phlegmonösen Gastritis gerechnet. Im allgemeinen ist man statt dessen geneigt, dem Alkohol nur einen indirekten Einfluss beizumessen. CHEINISSE hebt hervor, dass die Auffassung der alten Schriftsteller über Alkoholmissbrauch und Diätfehler an Bedeutung verloren habe, und meint sie könnten möglicher Weise nur zur Krankheit prädisponieren. Nach DENINGER, DE BESCHE, HUGUENIN u. a., gründet sich die Prädisposition auf eine, durch Alkoholismus verursachte chronische Gastritis, welche ihrerseits eine phlegmonöse Gastritis nach sich ziehen könne. Auch PERRIN, BLUM und SCHNARRWYLER führen die Gastritis chronica als ätiologisches Moment an.

Als eine andere Eingangspforte der Infektion gibt man Cancer oder Ulcus ventriculi an. Hervorgehoben wird, dass beide Eventualitäten selten seien, und dieses hängt, nach HOSCH und SCHNARRWYLER, den Cancer betreffend, von dem Umstande ab, dass die Lymphgefässe in der Submukosa durch Cancerzellen vertropft sind, so dass »für die Entstehung einer phlegmonösen Exsudation gar kein Platz mehr bleibt, wenn selbst der Tumor stark zerfällt». Was hingegen die Magengeschwüre betrifft, so soll das hindernde Moment für die Infektion bei akuten Ulcera der starke Salzsäuregehalt im Magensaft nsei, welcher die Bakterien tötet (HOSCH, SCHNARRWYLER, STIEDA) und bei den chronischen das feste, fibröse Narbengewebe. (HOSCH, SCHNARRWYLER.)

In einzelnen Fällen hat man die phlegmonöse Gastritis im Zusammenhang mit einer Operation am Magen entstehen sehen (SCHNARRWYLER, PAGE, STIEDA, JACOBY.) BOSSART ist der Ansicht, dass eine solche Komplikation nicht auf einer mangelhaften Technik beruhe(!!), sondern das die Operationswunde nur ein auslösendes Moment sei, da sich die Bakterien schon früher im Magen befanden. Warum jedoch die Infektion nicht häufiger bei Operationen vorkommt, erklären SCHNARRWYLER und STIEDA durch den Magensaft als gutes Schutzmittel gegen die Bakterien, welche in Folge Einwirkung der Salzsäure unschädlich gemacht werden.

WALLMANN will behaupten, dass ein Trauma eine phlegmonös Gastritis hervorrufen kann. HEDENIUS hebt hervor, dass die Krankheit durch das Übergreifen eines eiterbildenden Prozesses der nächsten Nachbarschaft des Magens entstehen kann. Ein solches Beispiel bietet die phlegmonöse Oesophagitis. Man hat auch die Gastritis phleg-

monosa nach Vergiftung oder Ätzung des Magens entstehen sehen, durch per os eingenommene Gifte, Oxalsäuren (MAU, SIMMONDS) oder Medikamente, Jodkalium (KLIENEBERGER, TRIGER). Einen anderen äthiologischen Faktor hat man in einigen Fällen in Speisevergiftung (verdorbene Wurst, verdorbenes Fleisch) zu finden geglaubt. (ASVERUS, CHANUTINA, CHWOSTEK, MC. KENZIE u. a.) In REINKINGS Fall hatte der Patient Leber eines zarten Kalbes genossen, welches wahrscheinlich an Septikämie gelitten hatte. GUYOT berichtet über einen Patienten, welcher mit einigen anderen Personen an einer Mahlzeit teilgenommen hatte. Alle Teinehmer erkrankten, aber nur einer (GUYOTS Patient) starb. Weiter führen so wohl ältere als auch jüngere Autoren vielfach andere Faktoren an, welche als mehr oder weniger glaubhafte äthiologische Momente betrachtet werden. Demnach werden Unterernährung, schlechte Hygiene, Erkältung, Tuberkolose und diverse andere Krankheiten hervorgehoben.

Eine ganz bezeichnende Übersicht, ein wechselndes Angebot ätiologischer Faktoren enthaltend, hat SCHNARRWYLER zusammengestellt; in derselben gibt er auch die Anzahl der Krankheitsfälle mit der einen oder anderen Ätiologie an:

Potatorium	8	Fälle	Nach Ulcus cruris	1	Fälle
Diätfehler	5	»	Nach G. E. wegen Cancer pylori	2	»
Erkältung	2	»	Gastrostomie	1	»
Vergiftung	6	»	Ulcus rotundum	4	»
Vorhergeh. Gastrit.	1	»	Cancer oder Ulcus ventriculi	4	»
Trauma	2	»	Konvaleczenz nach Typhus	1	»
Puerperalfieber	2	»	Gelenkrheumatismus	2	»
Pyämie	2	»	Bronchiectasien	1	»
Verschluckter Eiter aus Mundgeschwür	1	»			
Septische Oesophagitis	1	»			

Alle Fälle, wo man auf diese Art zu finden glaubte, oder — äusserst selten — wirklich *eine direkte Ursache für die Entstehung eines phlegmonösen Prozesses im Magen* nachweisen konnte, hat man gewöhnlich zu einer grossen Gruppe zusammengestellt, und sie von ätiologischem Standpunkte aus als *sekundäre phlegmonöse Gastriten* betrachtet.

Die nicht unbedeutende Anzahl von *Krankheitsfällen, wo* man meinte, *kein verursachendes Moment* hervorsuchen zu können, hat man in einer anderen Gruppe zusammengefasst und sie als *primäre, idiopathische, phlegmonöse Gastriten* angegeben.

Es ist viel darüber diskutiert worden, wie man sich die Entstehung der Letzteren denken sollte.

LEITH will die Krankheit in eine Art Zusammenhang mit der Lebercirrhose bringen, vermeinend, diese letztere sei durch die Einwirkung im Blute zirkulierender Bakterien entstanden. Dank der durch die Cirrhose im Ventrikel verursachten Veränderungen, findet der Mikroorganismus hier, in »the weakened stomach», einen geeigneten Boden um sich festzusetzen und nachher eine phlegmonöse Gastritis zu entwickeln.

SCHWARZ ist geneigt, die idiopathische Form als einen rein metastatischen Prozess anzusehen. Er meint, auf die von ihm bei seinem Fall abgegebene Erklärung gestützt, dass eine Angina tonsillaris gewiss oft der Urheber einer Reihe uns dunkel erscheinender Fälle sei.

SIMMONDS schwankt bei einem seiner Fälle mit Bronchiektasie und eitriger Bronchitis zwischen zwei Eventualitäten: entweder den phlegmonösen Ventrikelprozess als eine Metastase, analog mit dem Gehirnabszess bei Bronchiektasie zu betrachten, oder aber sich die Gastritis dadurch entstanden zu denken, dass der Patient infizierte Sputummengen geschluckt habe, von welchen aus später Bakterien durch Risse in der Mukosa in die Magenwand gedrungen sind.

Auch nach BOVÉES Meinung ist es nicht erläutert, ob die Infektion bei der idiopathischen phlegmonösen Gastritis durch die Magenschleimhaut geht oder auf den Blutwegen.

ANDRÉ und BERNSTEIN richten ihre Aufmerksamkeit auf die Bedeutung des Alkoholmissbrauchs als Ursache einer chronischen Gastritis, durch welche Ernährungsstörungen in der Ventrikelwand entstehen und eine Prädisposition für phlegmonöse Gastritis geschaffen wird. Solch ein Magen ist ein locus minoris resistentiæ und der phlegmonöse Prozess kann sich dort entweder dadurch entwickeln, dass die Bakterien durch das Blut zugeführt (BERNSTEIN) oder aber mit der Speise geschluckt werden, einwandern und sich in der Magenwand vermehren (ANDRÉ).

Das Vorkommen der chronischen Gastritis bei der Gastritis phlegmonosa ist von einer ganzen Reihe Verfassern, von KRAUSE bis STAPELMOHR, hervorgehoben und ihre Bedeutung mehr oder weniger stark betont worden. HUGUENIN ist einer der ersten, der die chronische Gastritis bei der phlegmonösen Gastritis vom ätiologischen Gesichtspunkte aus für besonders wichtig hält, eine Auffassung, der sich CHEINISSE und später die meisten jüngeren Verfasser anschliessen. HUGUENIN meint, dass eine chronische Gastritis sicherlich häufiger vorhanden sei, als sie angegeben werde und glaubt, dass es sich in den Fällen, wo sie nicht nachgewiesen werden könne, um das Zerstört- oder Verdecktsein ihres Bildes durch den phlegmonösen Prozess der Ventrikelwand handle. Die Bedeutung der chronischen Gastritis würde in der Herabsetzung oder dem Verschwinden des Salzsäuregehalts im Magensafte liegen, wodurch eventuell vorkommende Bakterien also unbeschränkt ihr Spiel treiben könnten. Die Bakterien würden später durch irgend einen Schleimhautdefekt eindringen.

MERKEL, CRESCENZI, MAYO ROBSON, MOYNIHAN meinen, es gäbe immer eine Lädierung in der Mukosa, welche eine Eingangspforte

der pathogenen Mikroorganismen sei. Auch RIEGEL findet diese Auffassung der Krankheitsentstehung naheliegend. SEBILLON nimmt vorhandene Ekchymosen in der Schleimhaut als Invasionstor der Bakterien an, HUETER das Vorkommen von Ulcerationen in der Mukosa.

FRISING und SJÖVALL meinen, dass »eine metastatische Entstehung einer phlegmonösen Gastritis ist aller Wahrscheinlichkeit nach sehr selten». Sie betonen statt dessen die Bedeutung und Wichtigkeit der chronischen Gastritis, wegen des herabgesetzten Salzsäuregehalts. Sie heben weiter hervor »die äthiologische Identität, die zwischen der phlegmonösen Entzündung im Darm, Magen und Æsophagus herrscht». Gestützt auf ihre Untersuchungen bei einigen Duodenalphlegmonen, glauben sie, dass bei den meisten Fällen eine örtliche Einimpfung der krankheitserzeugenden Bakterien vorliege. Diese lokale Einimpfung kann entweder so geschehen, wie sie auf eine drastische Art an einem Falle von TAYLOR und LAKIN demonstriert wurde, wo eine Fischgräte sich in die Darmwand hineingebohrt hatte, oder aber der Defekt des Gewebes ist auf andere Art entstanden.

Nach HOSCHS, BOSSARTS und KERMAUNERS Erachten wird den Bakterien durch Lädierung der Mukosa Eingang geschaffen, vermittels mit der Nahrung geschluckter Gegenstände, wie: kleiner Knochensplitter, Fischgräten, Stücke kariöser Zähne, Emailsplitterchen, Stücke von Eierschalen, Glasscherben u. s. w. Ähnliche scharfe Körperchen können eine Lädierung verursachen, welche vielleicht nicht einmal später bei der Sektion entdeckt werden kann, ebenso wie man bei einer Lymphangitis oder einer Armphlegmone nicht immer die ursprüngliche Wunde feststellen kann. HOSCH hält jedoch für möglich, dass die Bakterien auch durch eine unverletzte Schleimhaut dringen können. Nach HOSCH spielt ausserdem noch die hämatogene Fortpflanzung des Infektionstoffes eine wichtige Rolle bei der Entstehung der idiopathischen, phlegmonösen Gastritis, wie bei allen septischen Prozessen. Als Beispeil für das hier in Frage kommende Moment führt er Angina tonsillaris, Furunculosis u. a. an. Im übrigen glaubt er, dass die primäre phlegmonöse Gastritis nach Potus, Diätfehlern, Traumata, Vergiftungen, Erkältungen u. Unterernährung entstehen kann.

Im Hinblick auf seine Auffassung über die Ätiologie der Magenphlegmonen stellt HOSCH folgendes, von SCHNARRWYLER z. B. abweichendes, Schema zusammen:

A. *Primäre* oder *idiopatische* Phlegmonen, wobei eine direkte Ursache nicht nachgewiesen werden kann.

B. *Sekundäre* Phlegmonen mit direkter nachweisbarer Ursache;

a) *direkt fortgeleitete* Phlegmonen, z. B. von einer Œsophagitis ausgehend.

b) *lokal sekundäre* Phlegmonen, die sich an einen Ulcus, einen Cancer oder eine Operation anschliessen;

c) *metastatische sekundäre* Phlegmonen, bei Scarlatina, Erysipelas, Puerperalsepsis, Pyämie u. s. w.

Dieses Ätiologieschema von HOSCH ist ja bedeutend klarer als SCHNARRWYLERS, und es fällt besonders ins Auge, dass er die verschiedenen ätiologischen Faktoren nicht bunt durcheinander aufstellt. Es muss ja ohne Mühe klar sein, dass SCHNARRWYLER, wenn er zum Beispiel als Urheber einer phlegmonösen Gastritis eine Gastroenterostomie oder »verschluckter Eiter aus Mundgeschwür» angibt, zwei Faktoren vermischt, welche vom pathogenetischen Gesichtspunkte aus ganz verschiedener Bedeutung sind. Er hätte ja auch ebenso leicht, statt des »verschlukten Eiters» schlecht und recht Bakterien angeben können. Der »verschluckte Eiter» spielt hier wohl die Rolle der Infektionsquelle, während die Rolle der Gastroenterostomiewunde ist, Eingangspforte der Bakterien zu sein.

Um zur Diskussion über die Ätiologie der primären und sekundären phlegmonösen Gastriten zurückzukommen: aus diesen Schematan geht hervor, dass sich die fraglichen ätiologischen Faktoren im Grunde nicht streng gruppieren lassen; sondern, derselbe Faktor, der das eine Mal eine klare Ätiologie für die sekundäre Form der phlegmonösen Gastritis zu bieten scheint wird ein anderes Mal als prädisponierend für die primäre, idiopatische Form angesehen. Bei der Diskussion über die Entstehungsart der phlegmonösen Gastritis herrscht also eine besonders stark ausgeprägte und sehr bezeichnende Verworrenheit. Das Angebot ätiologischer Faktoren ist besonders zahlreich und in seinem Werte stark wechselnd. Kurz gesagt, jede Krankheit oder auch jeder beliebige Umstand wird bald hier und bald dort als entweder für die phlegmonöse Gastritis prädisponierend oder auch als ihre direkte Ursache angenommen.

Es setzt auch deshalb nicht weiter in Erstaunen, dass, die Frequenz der beiden verschiedenen Formen betreffend, bald die eine und bald die andere als die gewöhnlichste angegeben wird.

Speziell ältere Verfasser (ROKITANSKY, HEDENIUS) heben die sekundäre phlegmonöse Gastritis als die häufiger vorkommende hervor. Derselben Auffassung schliesst sich in späterer Zeit u. a. auch KAUFMANN an.

Nach den Tabellen über ätiologische Faktoren würde also von SCHNARRWYLERS 83 Fällen 37 primäre und 46 sekundäre Gastrititen sein.

Hingegen behaupten RIEGEL, HOSCH und BOSSART, die primäre, idiopatische Form der phlegmonösen Gastritis sei die gewöhnlichste.

Aus dem hier schon angeführten ergibt sich die Erklärung dieser beiden, gegeneinander kämpfenden Auffassungen. Es ist reine Geschmacksache, was man als ätiologischen Faktor im einen oder anderen Fall oder für diese oder jene Form rechnen will. Die verschiedenen Verfasser stellen verschiedene Anforderungen an die verschiedenen Faktoren.

Von einzelnen Seiten hat man auch gegen diese Einteilung der phlegmonösen Gastritis opponiert, ihre Willkür hervorhebend. HERRMANN meint: »Jede Phlegmone, für die sich eine Ursache angeben lässt, ist demnach sekundär. Es liegt auf der Hand, dass diese Einteilung ihr missliches hat, denn sie ist . . . . abhängig von Zufälligkeiten . . . . und von der subjektiven Auffassung des Beobachters.»

Scheinbar auch als Reaktion gegen die früheren Autoren, schlägt STAPELMOHR folgende Einteilung der Gastritis phlegmonosa »in Bezug auf die Entstehungsweise» vor:

1) *primäre* aus unbekannter Veranlassung oder von Ulcus, Cancer, Gastritis, Operationen oder dergleichen abhängig.

2) *sekundäre* a) fortgeleitete aus der Umgebung z. B. aus dem Oesophagus.
b) metastatische.

Obgleich das STAPELMOHRsche Schema scheinbar einfacher und logischer ist, als dasjenige von HOSCH, so kann man es doch nicht von aller Unklarheit freisprechen. Warum ist eine phlegmonöse Gastritis »aus unbekannter Veranlassung» mehr primär, als eine auf metastatischem Wege entstandene? Wo ist der Beweis dafür, dass die phlegmonöse Gastritis »aus unbekannter Veranlassung» kein metastatischer Prozess ist.

Der Umfang, den man von der einen oder anderen Seite dem Begriffe primäre oder sekundäre Gastritis phlegmonosa zuspricht, ist, um mit einem berüchtigten schwedischen Politiker zu reden »zugleich beides zu gross und zu klein».

Ein prinzipieller Unterschied scheint mir kaum zwischen dem Schema HOSCHS und demjenigen STAPELMOHRS zu sein.

Die Ventilierung dieser Eventualitäten: primäre oder sekundäre phlegmonöse Gastritis scheint mir jedoch nicht notwendig,

um zur meist möglichen Klarheit über die Pathogenese dieser Krankheit zu gelangen.

Die Frage ist ganz einfach: wie entsteht eine phlegmonöse Gastritis? *Auf welchen Wegen kommen die Bakterien in die Magenwand?*

Um diese Frage beantworten zu können, scheint es mir notwendig näher zuzusehen, welche Umstände und Eigenschaften die verschiedenen Krankheitsfälle kennzeichnen, zuzusehen, was sie für Anleitung in Bezug auf die Entstehung der Krankheit, so wohl allgemeinerer als auch spezieller Natur geben können.

Eine Erfahrung der meisten Verfasser ist, dass die Krankheit scheinbar mit grösserer Vorliebe die Männer als die Frauen heimsucht. So rechnet LEUBE von 31 Fällen 26 Männer und 5 Frauen. GLAX gibt für seine Fälle das Verhältnis von 30 Männern zu 7 Frauen an. REINKING hat die Ziffern 29 resp. 5, JACOBY 44 resp. 11 und MAU 41 resp. 14. Wie man sieht, stimmen diese Zahlen besonders gut mit LEITHS Proportionen überein. 5 : 1. und BOVÉRS Angaben, dass ca. 80 % der erkrankten Männer seien. ROBERTSON gibt niedrigerere Ziffern, das Verhältnis 3 : 1 an. BOSSART hat dieselben Proportionen (65 % Männer) SCHNARRWYLER von 72 Fällen 51 Männer und 21 Frauen und in 102 Fällen bekommt JENSEN entsprechende Ziffern, 71 und 31.

Von den hier zusammengestellten Fällen ist 107Mal das Geschlecht angegeben und von diesen Fällen sind 143 Männer (also 82,7 %) und 52 Frauen (17,3 %).

BOSSART sieht den Anlass der Erkrankung der Männer in so überwiegend grosser Anzahl, in deren oft unregelmässigem, unachtsamem Lebenswandel im Vergleich mit den Frauen.

Dieses Faktum spielt zweifellos keine unwesentliche Rolle, um so mehr glaubhaft, als die Fälle der phlegmonöse Gastritis sich fast ausschliesslich aus Patienten der unteren Gesellschaftsklassen rekrutieren.

Das Alter der Patienten betreffend, geben die älteren Verfasser im Allgemeinen die mittleren Jahre als die gewöhnlichste Periode an. LEUBE, wie auch BRINTON, setzen die Grenze zwischen den 20—40 Jahren. BUDD gibt an, dass die Krankheit nach dem 40. Jahre nicht mehr auftritt. In späterer Zeit meint BOSSART, dass beinahe nur Erwachsene und zwar zwischen 20—30 Jahren erkrankten.

Eine Reihe Verfasser haben ausführliche Alterstabellen zusammengestellt, von denen einige nur die Phlegmone berücksichtigen, andere sowohl Phlegmone als Abszess.

Die hier zusammengestellten Fälle umfassen alle Formen der phlegmonösen Gastritis und verteilen sich nach dem Alter folgendermassen:

10—19	13	Fälle
20—29	40	»
30—39	32	»
40—49	39	»
50—59	29	»
60—69	19	»
70—79	9	»
80—89	2	»

Die jüngste, weibliche Patientin war 10 Jahre, der jüngste männliche Patienten 11, die älteste, weibliche hatte ein Alter von 81 Jahren erreicht, der älteste, männliche 80.

Die Übersichtstabellen von Reinking, Glax, Leith u. a. stimmen, abgesehen davon, ob sie nur Phlegmone oder nur Abscesse umfassen, mit der eben angeführten überein. Und darin liegt nichts merkwürdiges, da es ja offenbar wohl immer dieselben Fälle sind, die angeführt werden, nur von den jüngeren Verfassern durch Veröffentlichung neuer Fälle erweitert.

Es scheint also, als wenn die grösste Frequenz der Krankheit in den Grenzen des Mannesalters, zwischen 20—60 Jahren liegt.

Ein besonders bemerkenswertes Faktum ist, dass die phlegmonöse Gastritis so gut wie ausschliesslich die unteren Gesellschaftsklassen befällt.

50 % der Fälle sind nach Robertson Arbeiter, während Bossart von seinen 58 Fällen 54 Arbeiter rechnet und nur 4 der sozial besser gestellten Gesellschaftsschicht.

Bei den von mir zusammengestellten Fällen sind 125 Berufe oder Beschäftigungen angegeben, und die Tabelle die sich hieraus ergibt, sieht folgendermassen aus:

Stand.	Männer.	Frauen.	Summe der Fälle.
Arbeiter	32	7	39
Soldaten	18	—	18
Kutscher	5	—	5
Dienstboten	3	10	13
Schneider	2	1	3
Diener	1	—	1
Glockenläuter	1	—	1
Träger	1	—	1
Fuhrleute	1	—	1
Gärber	2	—	2
Böttcher	2	—	2
Maler	2	—	2
Schmiede	3	—	3
Tischler	5	—	5
Goldschmiede	1	—	1
Uhrmacher	1	—	1
Pfeifenmacher	1	—	1
Kellner	1	—	1
Maurer	2	—	2
Weber	1	—	1
Bauer	6	2	8
Leuchturmwächter	1	—	1
Feldscher	—	1	1
Friseur	1	—	1
Sträfling	1	—	1
Postbeamter	1	—	1
Kassierer	1	—	1
Kassenführer	1	—	1
Kaufmann	3	—	3
Student	1	—	1
Ingeniör	1	—	1
Arzt	1	—	1
Probst	1	—	1

Es beruht selbstverständlich nicht auf Zufall, dass die Arbeiter oder ihnen verwandte Gesellschaftsklassen in einer so alles überwiegenden Majorität Material für die phlegmonöse Gastritis liefern. Diese sozial und ekonomisch niedrig stehenden Gesellschaftsklassen repräsentieren nämlich nicht weniger als 113 Fälle (d. h. 92 %), während, reichlich ge-

rechnet, nur 10 Fälle (d. h. 8 %) auf die besser situierten fallen, und dabei sind hierzu Berufe gerechnet, wie Postbeamten und Kaufleute, Stände, die sich doch oft aus Arbeitern gleichgestellten Personen rekrutieren. Ausserdem ist nicht zu vergessen, dass es unter der »Arbeitermajorität» Berufe und Beschäftigungen gibt, die mehr als andere, ungeordnete Mahlzeiten und unregelmässiges Leben fordern, wie zum Beispiel die Existenz der Arbeiter, Soldaten und Kutscher.

Auch wenn ROBERTSON mit seiner krassen Charakteristik der Arbeiter, als »a class particularly liable to alkoholism and other excesses of eating and drinking», vielleicht etwas über das Ziel hinausschiesst, so kann man doch nicht leugnen, dass, wie schon gesagt, in diesen Kreisen Unregelmässigkeiten der Diät vorkommen, oft durch Not hervorgerufen, oft sicherlich in lasterhaften Gewohnheiten wurzelnd, und dass speziell chronischer Alkoholmissbrauch gewöhnlich ist oder mindestens war.

Es ist schon hervorgehoben worden, dass man geneigt war, im Alkoholismus einen Urheber der phlegmonösen Gastritis zu sehen, und zwar infolge einer Reihe Störungen im Ventrikel, durch ihn verursacht; besonders ist es die chronische Gastritis, die als die phlegmonöse Gastritis prädisponierend angesehen wird. Um die Frequenz des Alkoholismus unter den Fällen von Gastritis phlegmonosa zu ergründen und dadurch vielleicht, via chronischer Gastritiden, eine Erklärung für einige dunkle Fälle zu finden, hat man die Fälle zusammengerechnet, wo chronischer Alkoholmissbrauch vorlag. So gibt GLAX von 25 Fällen 10 Alkoholisten an, ADAM 25 % aller Fälle und LEITH hat dagegen nur 8 unter 52 Patienten.

Nach Angaben der mir zugänglich gewesenen Krankengeschichten müssten mehr als 1/4 der hier zusammengestellten Fälle chronische Alkoholisten gewesen sein. Aber diese Ziffer ist sicherlich zu niedrig gegriffen. Wären es vollständige Krankengeschichten, so würde man, aller Wahrscheinlichkeit nach, häufiger Bemerkungen über chronischen Alkoholmissbrauch begegnen.

Ich stütze diese Annahmen auf die allgemeinen Erfahrungen und auf das beklagenswerte Faktum, dass so wohl chronischer, als auch akuter Alkoholmissbrauch vorkommen und leider besonders allgemein sind, gerade in den Gesellschaftsklassen, welche das meiste Material für die phlegmonöse Gastritis liefern.

Die Bedeutung, welche der Gewohnheitsgebrauch geistiger Getränke für die Entstehung einer chronischen Gastritis hat, ist wohl von allen Seiten unbeanstandet. FABER hebt ausserdem noch als wichtigen ätiologischen Faktor hervor: Gewohnheitsgebrauch von Kau- und Rauchtabak, starke Gewürze, das tägliche Geniessen grober und schwer verdaulicher Gerichte und die Art und Weise, wie man sie zu sich nimmt; nämlich ungenügendes Kauen, oft in Folge schlechter Zähne, und hastiges Schlucken der nicht zureichend vorbereiteten Speise. Gerade in diesen Punkten sündigen die unteren Gesellschaftsklassen mehr als andere. Diese Auseinandersetzung weist also darauf hin, dass die überwiegende Anzahl Erkrankungen an phlegmonöser Gastritis in den Gesellschaftsklassen zu suchen sind, wo die Voraussetzung für eine chronische Gastritis und deren Entwicklung scheinbar häufiger vorliegen, als irgendwo anders.

Unter denjenigen Fällen, wo in der Krankengeschichte Alkoholismus diagnostiziert ist, ist auch bei einem grossen Teile das Vorhandensein chronischer Gastritis angegeben. Aber man würde sich vielleicht nicht irren, wenn man als Allgemeinurteil, mit Rücksicht auf andere Umstände, annehmen wollte, dass auch in den anderen Fällen von Alkoholismus wahrscheinlich ebenfalls chronische Gastritis vorgelegen hat. (VOGELIUS.)

Diese Fälle der Alkoholgastritiden ausgenommen, ist bei vielen anderen die Diagnose chronische Gastritis, entweder schon klinisch oder aber nachher bei der Sektion festgestellt. Ausserdem ist bisweilen in anderen Fällen ohne weitere Diagnose angegeben, dass der Patient an anhaltenden Magenbeschwerden gelitten habe; hier ist das Feld ja offen, aber die Möglichkeit, dass es auch hier chronische Gastritis gewesen ist, liegt doch vor.

Dass eine Gastritis chronica wahrscheinlich bei den Fällen, wo Lebercirrhose konstatiert wird, vorliegt, dafür spricht die tägliche Erfahrung. Hingegen sind die Meinungen geteilt, ihr Vorkommen bei Cancer und Ulcus chronicum ventriculi betreffend. Dass eine Atrophie der Mukosa, der atrophischen Form der Gastritis gleichend, nicht selten ist, hat man hingegen nachweisen können. (ASCHOFF, KAUFMANN.) Auch ist zu bemerken, dass nach FABERS Ansicht die chronische Gastritis

oft die Folge einer der genannten Krankheiten, speziell des Magenkrebses ist.

Da die chronische Gastritis eine besonders gewöhnliche Krankheit ist (FABER), muss man annehmen, wie HUGUENIN und CHEINISSE hervorheben, dass sie bei weitem häufiger vorliegt, als direkt gemeldet wird. Makroskopisch ist sie schwer zu diagnostizieren (FABER) und grade in einer nicht hinreichend genauen Untersuchung auf chronische Gastritis hin, bei Gelegenheit einer Obduktion, liegt vielleicht der Grund, warum eine Menge Fälle phlegmonöser Gastritiden beschrieben werden, ohne das gleichzeitiges Vorhandensein der chronischen Gastritis konstatiert wird. Ein andrer Grund ist, nach HUGUENIN, darin zu suchen, dass der phlegmonöse Prozess in der Ventrikelwand Veränderungen mit sich führt, die das Bild des chronischen Magenkatarrhes entweder verbergen oder aber zerstören. So ist es bei ein paar meiner Fälle gewesen, die ich mikroskopisch untersuchte und wo der Patient klinisch doch Symptome der chronischen Gastritis verriet. Bemerkenswert ist jedoch, dass, so viel ich weiss, in späterer Zeit bei den untersuchten Fällen von phlegmonöser Gastritis besonders oft die chronische Gastritis konstatiert worden ist.

Es sieht also aus, als ob eine chronische Gastritis bemerkenswert oft, vielleicht in der Regel, bei Patienten mit phlegmonöser Gastritis, vorkäme. Jedenfalls sprechen viele und ins Gewicht fallende Gründe für so eine Annahme.

In welcher Verbindung stehen aber diese beiden Krankheiten mit einander? Es ist ohne weiteres klar, dass die chronische Gastritis schon vorhanden ist, wenn die akute phlegmonöse einsetzt. Prädisponiert also die erstgenannte die letztere? Was könnte man sich als Ursache dieser Prädisposition denken? Offenbar müssen es eine oder sogar mehrere spezifische Eigenschaften der chronischen Gastritis sein. Diese Krankheit charakterisiert unter anderem die grosse Vulnerabilität der Magenschleimhaut (KUTTNER) und die chronische Achylie. »Es hat sich gezeigt, dass eine chronische Gastritis so gut wie immer die Ursache der chronischen Achylie ist.» (FABER.) Auf welche Art beeinflusst nun dieser Sachverhalt die Entstehung einer phlegmonösen Gastritis?

Ein Ventrikel mit normalem Magensaft ist ein ausgezeichnetes Desinfektionslokal. Die desinfezierende Fähigkeit des reinen Magensaftes ist sehr gross (FABER). Unter normalen

Verhältnissen ist der Chymus, der in das Duodenum übergeht, so gut wie steril (FABER). Besonders die Salzsäure wirkt bakterientötend. Nach FOGH-ANDERSEN werden die Staphylokokken durch den Magensaft mit normalem Salzsäuregehalt in wenigen Minuten und die Colibakterien in einigen Sekunden getötet.

HIRSCHBERG und LIEFMANN haben gezeigt, dass der fastende Magen bei normaler Sekretion und Motilität frei von pathogenen Mikroben ist, während sich bei herabgesetzter Salzsäuresekretion oder geschwächter Motilität Bakterien grösserer oder kleinerer Vitalität entwickeln. Die hierbei gewöhnlichste Ar- sind die Streptokokken.

Es versteht sich von selbst, dass die Desinfektion dessen, was per os geschluckt wird, welche unter normalen Verhältnissen im Ventrikel vor sich geht, beim Wegfallen der normalen Magensaftsekretion aufhört (FABER). FABER behauptet: »von grosser Bedeutung ist es . . ., dass der Ventrikel bei der Achylie seine Fähigkeit, den Mageninhalt zu desinfizieren, verliert.»

STIEDA hat 64 Operationsfälle zusammengestellt, sämtliche Patienten mit geringer oder gar keiner Salzsäure im Magensaft, und bei 17 Fällen (d. h. 30 %) Infektion nach der Operation konstatiert. Bei 35 Fällen, mit normalem oder gesteigertem Salzsäuregehalt, konnte er Infektion nur bei 2 Fällen feststellen (d. h. 6 %). STIEDA meint: »durch den Mangel an freier Salzsäure büsst der Magensaft seine desinfizierenden Eigenschaften ein und der Entwicklung von infektiösen Mikroorganismen waren . . . keine Schranken gesetzt.»

Schliesslich verdient vielleicht beobachtet zu werden, dass mir in den mir zugänglichen Krankengeschichten kein Fall mit Hyperacidität oder sogar normalem Salzsäuregehalt im Magensafte begegnet war.

Da es also ersichtlich, dass die Achylie eine wichtige Bedingung für die Entwicklung pathogener Mikroben in der Magenkavitet ist, so lautet die nächste Frage:

Woher und wie kommen die Bakterien dahin? Scheinbar kann dieses nur auf zwei Wegen geschehen. Der eine wäre vom Darm aus, durch Erbrechen, und scheint mir keiner näheren Auseinandersetzung zu bedürfen.

Die andere Möglichkeit wäre, dass die Bakterien geschluckt würden. Wo wären dann die Infektionsquellen zu suchen?

Bei Prüfung der hier angeführten Fälle erhält man zweifellos einige Aufklärungen, die vorliegende Frage betreffend.

Bei einigen Fällen hat z. B. eine Angina tonsillaris vorgelegen (SCHWARZ, HOPKINS u. WEIR, CAYLEY, JESS). Die Rolle dieser Krankheit ist sicherlich nicht gleichgültig. Gewöhnlich wird sie als Quelle der metastatischen Prozesse angesehen, aber mir scheint die Annahme berechtigt, dass sie auch auf andere Art Infektionsmaterial liefert. Bei dem Passieren der Speise durch Schlucken mögen wohl Partikelchen des Tonsillenbelages oder aber im allgemeinen ansteckende Materialien mitgerissen werden, was einen Massentransport von Bakterien in den Magen zur Folge hat,

Bei Stomatitis (HALL u. SIMPSON, HANSTEEN, HUGUENIN und LINDEMANN) scheint mir der Verlauf analog zu sein. Mit der Nahrung werden natürlich auch leicht Massen infiziösen Materials der schmierigen, stomatitischen Beläge im Munde geschluckt. In HALLS und SIMPSONS Fall war der Zusammenhang besonders illustrierend: es handelte sich um einen Patienten, der Alkoholist war und eine chronische Gastritis hatte. Eines Tages liess er sich auf einmal 18 Zähne ziehen; hiernach bekam er eine schlimme Stomatitis mit grossen, übelriechenden Belägen und kurz darauf eine phlegmonöse Gastritis. LINDEMANNS Fall ist diesem ähnlich. Auch hier kam es nach einer grösseren Zahnextraktion zu einer eitrigen Stomatitis, durch welche sichtlich Bakterienmengen geschluckt worden waren. Die Patientin wurde von ihrem Manne gepflegt, welcher nach ihrem Erbrechen den schmierigen, eitrigen Schleim von ihren Lippen wischte. Er bekam später ein fliessendes Ekzem auf seiner rechten Hand und darnach eine schwere Phlegmone des rechten Armes.

Bei BŒRECKES und KRAUSES Fall lag eine Pharyngitis vor, bei ein paar der meinigen eine krupöse, resp. mucopurulente Oesophagitis, Pharyngitis und Laryngitis. Bei KLEBS, so wie MAUS, JENSENS, SIMMONDS, und einem meiner Fälle hatte der Patient eine eitrige Bronchitis und Bronchiektasien. Durch das Schlukken infiziöser Schleimmassen und Sputumklumpen konnten die Bakterien unverkennbar in den Magen kommen.

Auch kariöse Zähne sind von Alters her für das Liefern von Infektionsmaterial bekannt.

Unser tägliches Brot ist ein Transportmittel von viel Schädlichem in den Magen. Das wird einem deutlich klar, wenn

man bedenkt, wie unsauber die Speisen oft zubereitet, serviert und zu sich genommen werden. In einem Teil vorliegender Krankengeschichten wird auch über verschiedene Faktoren berichtet, welche Hinweise auf die Infektionsherde geben könnten. Gewöhnlich ist von verdorbener Nahrung und unsauberem Geschirr die Rede (CHANUTINA, CHWOSTEK, FONTAN, GUYOT, Mc. KENZIE, REINKING).

Ein andrer wichtiger Umstand ist, das normalerweise Staphylo- und Streptokokken im Rachen vorhanden sind. In günstigem Falle (Herabsetzung der Wiederstandskraft der Organismus durch Erkältung, Magenkatarrh) kann eine Virulenzsteigerung stattfinden. (LINGELSHEIM). Wieder kommen wir zum Schlucken infiziösen Materials.

Durch das Studium der hier zusammengestellten Fälle von phlegmonöser Gastritis haben wir also gesehen, dass es, dank folgender Umstände, eine reiche Einführung von Bakterien in die Ventrikelkavitet gibt: Das Schlucken von Infektionsmaterial in Folge einer Angina tonsillaris oder Stomatitis oder aber eitriger Sputa, durch eine Bronchitis und Bronchiektasien, die Verzehrung verdorbener Nahrung u. s. w.

Unter normalen Umständen werden die Mikroben im Magen getötet, sie vermehren und entwickeln sich jedoch im Falle einer Achylie.

Nun will es ja scheinen, als ob eine Achylie oft, ja vielleicht in der Regel bei phlegmonöser Gastritis vorgelegen hätte, und deshalb liegt es besonders nahe, die verschiedenen, eben behandelten Faktoren mit einander in Zusammenhang zu bringen.

Schliesslich gilt es nachzuforschen, wie die Bakterien in die Ventrikelwand kommen können.

Der Verlauf der phlegmonösen Gastritis wird uns in keinem Falle so gut beschrieben, wie es TAYLOR und LAKIN die phlegmonöse Duodenitis betreffend, tun konnten. In letzterem Falle fand man nämlich eine Fischgräte in die Darmwand gebohrt, mitten in der Phlegmone, und die Bakterien sind offenbar mit der Fischgräte oder durch die Wunde, welche sie verursacht hat, in die Magenwand eingedrungen.

Weniger Positives liefert ein Fall UNGERMANNS, wo man einige spitze Knochensplitter in einem Divertikel des Duodenums beobachtete und annehmen musste, dass sie auf irgend eine Art die Schleimhaut lädiert und so der Infektion eine

Pforte geöffnet hatten. Diesem letztgenannten gleicht beinahe ein Fall von phlegmonöser Duodenitis, FRISINGS und SJÖVALLS, wo ebenfalls eine Frischgräte frei im Darme, über der Phlegmone liegend, gefunden wurde.

HESSLER fand bei seinem Fall phlegmonöser Oesophagitis eine grosse Wunde vor, sichtlich durch einen scharfen Gegenstand in der Speiseröhre hervorgerufen, und um diese Wunde herum hatte sich die Phlegmone entwickelt; in Pfisters Fall wird als ätiologisches Moment det Phlegmone eine Lädierung im unteren Pharynx angegeben.

KELYNACK hat einen Fall mit Oesophagusstriktur beschrieben, der während mehrerer Monate sondiert wurde. Eines Tages zeigten sich beim Patienten Infektionsymptome. Bei der Obduktion fand man in der Striktur mehrere, bis in die Submukosa hineinreichende Risse. Rund herum und unterhalb der Striktur breitete sich eine grosse Phlegmone aus.

In einem Falle von BELFRAGE und HEDENIUS hatte der Patient eine Fischgräte in die Speiseröhre bekommen. Nach 36 Stunden zeigten sich Symptome der Eiterbildung. ZENKER konstatiert bei seinem Falle, dass sich, nach der Perforation käsiger Bronchialdrüsen in den Oesophagus, rings um die Perforationsöffnung eine Phlegmone gebildet und sich später weiter nach unten ausgebreitet hatte.

Aus dem eben Referierten geht hervor, dass man in jedem Falle einer Oesophagusphlegmone in der Wand des Organes, ein mehr oder weniger offenstehendes Geschwür vorgefunden hat, allem Anschein nach traumatischen Ursprungs. Was die Fälle der Duodenitis phlegmonosa betrifft, so ist bei einigen eine ähnliche Lädierung direkt nachgewiesen worden, während sich bei anderen Bedingungen solcher Art fanden, so dass, wie es FRISING und SJÖVALL betonen, man wohl berechtigte Gründe anzunehmen hat, dass auch bei diesen letzteren Gewebedefekten nach Trauma vorliegen.

Ich habe diese Fälle, zur Beleuchtung der Pathogenese der phlegmonösen Gastritis hervorgehoben, weil, wie FRISING, SJÖVALL und andere Verfasser mit Recht betonen, die phlegmonösen Prozesse im Oesophagus, Ventrikel und Darm vollkommen analog sind.

Diese Fälle, und speziell derjenige TAYLOR-LAKINS, demonstrieren wie man sich die Implantation der Bakterien aus der Ventrikelkavitet in die Ventrikelwand denken kann, eine um

so notwendigerere Demonstration, als die Fälle phlegmonöser Gastritis selten sind, wo die Verhältnisse einigermassen ähnlich liegen.

Einige Fälle phlegmonöser Gastritis geben doch ein ziemlich klares Bild, wie man sich die Entstehung der Krankheit vorstellen könnte. Solch einen Fall hatten HEMMETER und AMES: es lag ein perforiertes kallöses Ulcus vor, welches eine Stenose des Pylorus verursachte. Man fand die Ventrikelwand um das Geschwür ungleichmässig und verdickt und bei der mikroskopischen Untersuchung wurde eine durch alle Schichten der Wand gehende Eiterinfiltration nachgewiesen, welche rund um das Ulcus lag. Das kallöre Gewebe um das Ulcus chronicum, welches, nach HOSCH und SCHNARRWYLER vor Infektion schützen müsste, hatte hier seine Mission offenbar nicht erfüllt. Der Patient hatte schon einige Jahre Magengeschwürsymptome mit Retentionserbrechen gehabt und Anzeichen der Gastrektasie verraten.

Bei einem Falle KLEMPERERS lag ein Cancer ventriculi vor und von dem ulzerierten Teile der Geschwulst war die Eiterinfiltration ausgegangen.

SCHNARRWYLERS 1. Fall war ein Alkoholist mit 3 Monate alten Magenkrebssymptomen in der Pylorusregion. Der Krebs erwies sich bei der Operation als inoperabel und man machte eine Gastroenterostomie. Nach einigen Tagen stellten sich Infektionssymptome ein. Bei der Sektion fand man eine grosse Phlegmone, die sich bis an den Oesophagus streckte. Rings um den Cancertumor war das Gewebe, sowohl makro- als mikroskopisch, in einem breiten Bande frei von Eiterinfiltration. Dagegen hatte die Phlegmone von der Gastroenterostomiestelle auf die vernähte Jejunumschlinge übergegriffen. Die stärkste Eiterinfiltration war auf der Stelle der Gastroenterostomie. Auch die Mukosa war eiterinfiltriert, die Muscularis mucosæ fast zerstört, die Submukosa und die Muscularis propria waren nekrotisch und die Serosa eiterdurchsetzt. Die Einimpfungsstelle der Bakterien muss natürlich der Gastroenterostomieplatz gewesen sein und nicht die Krebsgeschwulst.

In einem Falle von MAU hatte der Patient im Gedanken an Selbstmord Oxalsäure zu sich genommen. Bei der Obduktion fand man in der Curvatura major ventriculi eine grosse geätzte Partie, teilweise nekrotisch und mit einem Ödem in der Schleimhaut rings herum. Unter der geätzten Partie, rings

um sie herum und über den ganzen Magen ausgebreitet, fand man eine diffuse Eitereinlagerung in der Submukosa und Muscularis propria. Auch in einem Falle SIMMONDS hatte der Patient Oxalsäure getrunken. Dort konstatierte man bei der Autopsie eine stark injizierte Ventrikelmukosa und ein ca. 8 cm. breites, geätztes Gebiet, mit einem Ödem in seiner Umgebung. Im Querschnitt wies die Submukosa rund herum eine bis hinauf an die Curvatura minor reichende Eiterinfiltration auf.

Ein durch mechanische, termische oder toxische Ursachen geschädigtes Organ, behauptet LINGELSHEIM, leistet der Streptokokkenentwicklung leichter Vorschub. Auch WASSERMANN und KEYSSER weisen darauf hin, dass das abgestorbene Gewebe, was man in den eben relatierten Fällen im Magen vorgefunden hatte, die Entwicklung der Bakterien begünstigt, weil eben so ein Gewebe ein ausgezeichnetes Nährsubstrat für pathogene Mikroben ist. Ihre Virulenz wird durch derartige Umstände erhöht. (LINGELSHEIM.)

Mir scheint daher die Annahme wohl begründet, dass in Fällen, die mit denjenigen MAUS und SIMMONDS analog sind die phlegmonöse Gastritis durch direkte Einimpfung der Bakterien durch die schadhaften Schleimhautpartien entstehen kann.

Bei KLIENEBERGERS Fall, wo der Patient nach Behandlung mit Jodkalium an phlegmonöser Gastritis erkrankte und später starb, fand man bei der Obduktion inflammatorische Prozesse mit Epiteldefekten in der Schleimhaut des Magens. TRIGER hat einen nahverwandten Fall beschrieben. Auch hier bin ich zur Annahme geneigt, das Eindringen der Bakterien durch die Epiteldefekte der entzündeten Mukosa als Entstehungsursache der Infektion anzunehmen. Ich verfüge nämlich über einen Fall, wo die Patientin gleichfalls Jodkalium bekam und hiernach an einem allgemeinen Jodakne über den ganzen Körper erkrankte. Sie starb und bei der Sektion fand man in der Ventrikelschleimhaut zahlreiche Suppurationen desselben Aussehens wie gewöhnliche Jodaknepusteln verschiedener Grösse; von diesen Pusteln aus konnte der Infektion in die Tiefe gefolgt werden. Ich stelle mir den Verlauf in KLIENEBERGERS und TRIGERS Fällen ähnlich vor. Auf meinen eigenen Fall komme ich unten noch ausführlicher zurück.

Diese unten angeführten Fälle müssen, meiner Meinung nach, als einstimmige Zeugen dafür gelten, dass eine Gastritis phlegmonosa, durch direkte Verpflanzung der Bakterien von der

Ventrikelkavitet auf die Ventrikelwand, entstehen kann. Es ist jedoch zu bedauern, dass solche Zeugen nicht zahlreicher sind. Auch wenn sich der eine oder der andere Fall mit einigermassen klarer Pathogenese aus der eben gemachten Zusammenstellung hervorheben lässt, bleibt doch die grosse Masse ohne direkten Hinweis dafür, wie wir uns die Entstehung der Infektion zu denken haben. Damit ist jedoch keineswegs gesagt, dass es nicht eine Menge Gesichtspunkte gibt, welche zusammengenommen vielleicht zu einer Erklärung der Pathogenese der phlegmonösen Gastritis führen könnten, eine Erklärung die mit besonderer Gewissheit der Wirklichkeit entsprechen müsste.

Von einigen Autoren ist gelten gemacht worden (MERKEL, CRESCENZI, KONSTANTINOWITSCH, BAIL u. a.), dass pyogene Bakterien hoher Virulenz die unverletzte Schleimhaut zu durchdringen vermögen. Eine Auffassung, welche jedoch WASSERMANN und KEYSSER nicht vollständig teilen, indem sie nur gewissen Bakterien diese Fähigkeit zusprechen, unter denen die Colibakterien, Streptokokken und Staphylokokken nicht zu nennen sind. BAIL hingegen behauptet, auch diese letztgenannten Bakterien besässen die eben besprochene Fähigkeit, intakte Schleimhaut zu durchdringen.

Eine gewisse Stütze für die Auffassung BAILS und seiner Meinungsgenossen kann bei HELLMAN gesucht werden, welcher anführt:» PEREZ nahm an und versuchte auch experimentell zu zeigen, dass die Bakterien von Aussen her, durch *intakte*[1]) Haut und Schleimhaut in den Organismus eindringen. Dass ein solches Eindringen vor sich gehen kann, scheint gegenwärtig (1914) die übliche Auffassung zu sein, obgleich man diesbezüglich doch noch nicht zu einem bestimmten Resultat gekommen ist.»

»Aber» fährt HELLMAN fort, »auch wenn die Durchwanderung stattfindet, müsste sie doch von weniger grossem Umfange und für die vorliegende Frage ohne weitere Bedeutung sein, da unanfechtbar sein sollte, dass sowohl der Haut als auch der Schleimhaut durch allerhand, sie unaufhörlich treffende merkbare und unmerkbare Traumata, Schäden und kleinere Kontinuitätsdefekte zugefügt werden, welche den vorhandenen Bakterien den Zutritt in das Innere des Organismus gewähren.»

Die Wahrheit dieser Worte liegt auf der Hand. Und spe-

---

[1]) Kursiv von HELLMAN.

ziell für den Strapatzen und Belastungen ausgesetzten Ventrikel gibt es ungeheuer zahlreiche Gelegenheiten zur Verwundung.

Einen Casus von eigentümlicherer Art demonstriert mein Fall XVI. Der Patient hatte schon viele Jahre einen kranken Magen und stand im Verdacht eines Magengeschwürs. Ungefähr einen Monat nach einem schweren Trauma des Bauches, infolge eines Sturzes von einem Gerüst, erkrankte er an schweren Magenschmerzen, welche am meisten auf perforierende Magengeschwüre schliessen liessen. Bei der Obduktion fand man eine breite, halbzirkelförmige Narbe einer Ruptur im Pylorus, und mikroskopisch zeigte es sich, dass sie bis zur Muscularis propria reichte. Nach hinten hin und nach der Curvatura minor, 5 cm vom Valv. pylori lag ein pflaumengrosser Abszess. Die intime Relation des Eiterherdes zur Ruptur scheint mir höchst wahrscheinlich. Ich denke mir den Prozess analog mit der Entstehung einer Lymphangitis oder Lymphadenitis in der Leiste nach einer Wunde am Fusse, eine Wunde, welche vielleicht, wie man besonders oft bezeugen kann, zur Zeit der Lymphadenitis schon geheilt ist und im übrigen niemals weitere Symptome einer Infektion verraten hat. Der Abszess lag bei der Curvatura minor, beim Zusammenfluss der Lymphgefässe der Ventrikelwand der Pylorusregion. (Cunéo und Delamare.) Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich hier also um eine Lymphangitis oder Lymphadenitis und es hat später eine Zerschmelzung des umliegenden Gewebes der Magenwand stattgefunden.

Es ist möglich, dass eine ähnliche Erklärung der Entstehung der Gastritis phlegmonosa in Loomis Fall Anwendung finden kann. Andre Fälle, und zwar solche, die bei der Erkrankung mit einem Trauma in Verbindung gesetzt werden können, haben Belfrage, Hedenius und Kirschmann geschildert.

Zwei Fälle Jensens geben weitere Beispiele für die Möglichkeiten und Geleenheiten der Lädierung der Magenwand In dem eineng Falle handelte es sich um eine mit Sondierung behandelte Oesophagusstriktur, im anderen um einen gleichzeitig an Schwindsucht leidenden Geisteskranken, welcher auf Grund seines geistigen Zustandes mit der Schlundsonde gefüttert werden musste. Dass der Magen bei solchen Manipu-

lationen leicht Verletzungen ausgesetzt ist, versteht sich wohl von selbst.

Die Bedeutung, welche eine Reihe von Verfassern Diätfehlern und akuten Alkoholexzessen beimessen, scheint auch mir nicht ganz unbegründet zu sein. Diätfehler, bestehend aus allzu grossem und hastigem Überfüllen des Magens mit mehr oder weniger schwer verdaulicher Nahrung (BOVÉE, JENSEN MEYER, LIEUTAND, LEITH, TESTI ALBERICO) ebenso wie massloser akuter Spirituosamissbrauch (BERNSTEIN, BRICHETEAU, KINNIKUTT WALLMANN) können sicherlich als nicht unwesentliche Traumata im Ventrikel Lädierung der Schleimhaut verursachen. Gewöhnlicher Weise hat in allen diesen Fällen chronischer Alkoholismus vorgelegen.

HOSCH, KERMAUNER u. a. geben andere Lädierungsanlässe der Magenmukosa oder eventuell tieferer Schichten an, wie zum Beispiel mit der Nahrung geschluckte Fischgräten, Knochensplitter, Stücke kariöser Zähne, Glas- oder Porzellansplitter und Metallpartickelchen des Kochgeschirres.

Es muss, venn man diese Faktoren, vom äusseren Trauma bis zur geschluckten Fischgräte, Knochensplitter u. s. w. diskutiert in Betracht gezogen werden, dass diese Faktoren so viel grössere Schädigungsmöglichkeiten des Ventrikels haben, je zarter die Schleimhaut ist.

Die Schleimhaut bei der Gastritis ist, wie schon gesagt, besonders leicht zu verwunden. »Eine auffallende Eigentümlichkeit des sekretionslosen Magens ist die grosse Vulnerabilität ihrer Schleimhaut.» (KUTTNER.) Auch MARTIUS betont dieselbe Sache. Man kann sich daher leicht vorstellen, wie eine äussere Gewalt über dem Ventrikel, analog mit meinem Fall XV, so wie durch Schlucken in den Ventrikel gekommene scharfe oder spitze, Fremdkörper zur Invasionspforte der Bakterien werden können. Auch WASSERMANN und KEYSSER sagen: »wie sehr, selbst allerleichteste Schädigungen der Epitelbekleidung ... das Eindringen von Mikroorganismen erleichtern, liegt auf der Hand.»

Dass man bei der Sektion solch eine Eingangspforte nicht nachweisen kann, ist kein Beweis dafür, dass es nicht vorhanden ist. Man vergesse nicht, dass besonders die Streptokokken oft ins Gewebe eindringen, ohne die Entstehung einer lokalen Reaktion bei ihrer Eingangspforte herverzurufen. (WASSERMANN und KEYSSER.) CRESCENZI betont dieselben Gesichts-

punkte und fügt hinzu, dass man z. B. bei einer Lymphangitis oder Lymphadenitis des Armes oft trotz aller Sorgfältigkeit die äussere Wunde nicht entdecken könne.

Dass die Möglichkeiten für die Lädierung der Ventrikelschleimhaut besonders vielfältig und abwechslungsreich sind, geht aus dem eben Angeführten hervor.

Die Bedeutung, welche so ein grösserer oder kleinerer Defekt im Gewebe für die Entstehung einer phlegmonösen Gastritis haben kann, darf ohne Frage nicht unterschätzt werden. Gerade durch ihn müssen wir uns in der Regel die Einwanderung der Bakterien denken und auf diese Weise ihre Einimpfung in die Ventrikelwand.

LEITH und BOVÉE wollen auch, »consider this disease as a severe type of gastric erysipelas» und BOVÉE meint, dass dies »would seem to be the most rational conclusion and to offer the best idea of the mode of invasion». MARCHIAFAVA nennt die phlegmonöse Gastritis ein Erysipelas phlegmonosum ventriculi.

LEITH und BOVÉE meinen offenbar mit diesen Auslegungen, dass die Gastritis phlegmonosa wie eine Lymphangitis und Perilymphangitis in der Ventrikelwand aufzufassen sei.

Unter diesem Bilde präsentiert sich die phlegmonöse Gastritis auch in einem Teil von Fällen, wo die Gewebe noch so erhalten sind, dass man die verschiedenen Elemente erkennen kann, wie aus den eben genannten pathologisch-anatomischen Untersuchungen hervorgeht.

Ebenso wie, z. B. ein Armerysipel praktisch genommen immer auf einen äusseren Hautdefekt zurückzuführen ist, durch welchen die Bakterien eindringen und von wo aus die Infektion in die Lymphgefässe und Lymphspalten weiter geht, so kann auf analoge Art eine phlegmonöse Gastritis entstehen und sich ausbreiten. Einen erläuternden Einblick in diesen Prozess gewährt ein Fall, welcher mir durch das freundliche Entgegenkommen des Privatdozenten Dr. TORSTEN HELLMAN zur Disposition gestellt wurde. Ich habe kürzlich schon darauf hingewiesen, bitte nun aber näher auf ihn eingehen zu dürfen.

49-jähriger Landwirt K. A. Am $^{27}/_{9}$ 1912 Aufnahme in das Akademische Krankenhaus zu Uppsala. In dem dort geführten Journale Nr. 734 wird berichtet, dass er schon seit mehreren Jahren einen hartnäckigen Husten hatte, mit spärlichem, schleimigen Expektorat, durchmischt mit gelben harten Klümpchen. Die Hautfarbe

ging ins Gelbliche. Er fühlte sich matt u. litt an leichtem Kopfweh. Die Lungen verrieten grosse Veränderungen: Dämpfung über beiden Lungen hinten, am stärksten aber nach unten hin, überall feinere oder gröbere Ronchien. Nach unten hin starke Rasselgeräusche, verikuläres Atmen. Im Sputum fand man Tbc-Bazillen. Der Bauch weich, empfindlich. Im Urin kein Eiweis.

Am $^{3}/_{10}$. wurde kal. jodet. ordiniert, 0,5 cm × 3.

$^{4}/_{10}$. Alb. im Urin, auch hyaline und körnige Zylinder.

$^{5}/_{10}$. Gesteigerte Dämpfung über den Lungen, stark bronchiales Atmen.

$^{8}/_{10}$. Patient nicht bei vollem Bewusstsein. Esbach 2 ‰ Alb. Heftiges Jodakne.

$^{15}/_{10}$. Liegt im Halbschlummer. Starke Hæmoptyse.

$^{16}/_{10}$. Mors. 5 Uhr 10 Min. Nachmittags.

Temperatur die ganze Zeit ungefähr 39°, ausser in den letzten Tagen, wo sie auf 36°—37° herunterging. Puls 100—110. Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmon. + Hæmoptysis.

Am $^{18}/_{10}$ wurde der Patient obduziert, und im Obduktionsjournal Nr. 187 des pathol.anat. Institutes in Uppsala wird berichtet:

Path.-anat. Diagnose: Acne pustulosa + arteriosclerosis arter. coronarie + arteriosclerosis aortæ + tbc. pulmon. amb. + gastritis purulenta + nephritis subchron. c. exacerbatione.

Den Ventrikel betreffend ist bemerkt, dass er mässig gespannt war, mit einem geringen graubraunen Inhalt. Im Pylorusgebiete war die Schleimhaut zu einem ungefähr 5 cm grossen Ulcus, rings um den Ventrikellumen wegnekrotisiert. Innerhalb dieses ulcerösen Gebietes war, ausser einzelnen übriggebliebenen Schleimhautfetzen, der Grund im übrigen eitrig, mit schmierigem Belage; die Randpartien mit teilweise grösseren Fetzen, die sich als unterminierte Ventrikelschleimhaut herausstellten. An mehreren Stellen in der Ventrikelschleimhaut und besonders rings um die Einmündungsstelle des Oesophagus waren erbsen-mandelgrosse Suppurationen, teilweise mit Perforation in den Ventrikellumen. Im Duodenum und gleichfalls im oberen Teile des Jejunum zirka 10 ähnliche Veränderungen.

Später ist mir mündlich vom Obduzenten, dem Dozenten TORSTEN HELLMAN mitgeteilt worden, die Suppurationen im Magen hätten den Aknepusteln in der Haut vollkommen ähnlich gesehen. Die grosse Ulceration beim Pylorus durfte man wohl als Resultat der Nekrose eines Konglomerats solcher kleiner zusammengeflossener Eiterherde ansehen.

Untersucht man nun, innerhalb des Gebietes eines solchen Pustels, den Ventrikel mikroskopisch, so bietet sich einem folgendes Bild: Die Schleimhaut ist hier ganz zerstört. Man sieht keine Spuren von Drüsenepitel. Alles um die nekrotischen Partien, äusserlich im Pustelkrater, herum ist mit einer ausgebreiteten, intensiven Lymphozyten- und spärlicher Eiterzelleninfiltration bedeckt.

Die Zelleninfiltration geht weiter nach unten durch die Muscularis mucosae, dieselbe hin und wieder vollständig destruierend. Auf anderen Stellen sieht man die Lymphgefässe wie dünne, schmale, mit

Lympho- und Leukozyten gefüllte Bänder und kann sie bis in die Submukosa und Muskularis verfolgen. In der Mukosa, rund um die Infiltration herum und vor allem in der Submukosa, beobachtet man ein bedeutendes Ödem. Hier und da zeigen sich in der Submukosa, um die Lymphgefässe herum, auf kleineren Flächen Ansammlungen von Leuko- und Lymphozyten. Im allgemeinen scheinen die Lymphozyten ungleich zahlreicher als die Eiterzellen zu sein. Überall liegt grosse Hyperämie mit stark erweiterten Blutgefässen vor. In der Mukosa innerhalb des Pustels sieht man einzelne Ketten von 10—15 gramfeste Kokken, aber auch in den Lymphgefässen in den äusseren Schichten der Submukosa können solche Bakterienketten nachgewiesen werden.

In den pustelfreien Partien zeigt der Ventrikel die Eigenschaften einer chronischen Gastritis.

Im eben beschriebenen Falle handelt es sich also um einen 49-jährigen Mann mit hochgradiger Lungentuberkulose und chronischer Gastritis, der nach 5-tägigem Jodkaligebrauch ein heftiges Jodakne bekommt, worauf sein an und für sich schlechter Zustand sich verschlimmert, er wird benommen und stirbt schliesslich nach einer Woche. Bei der Obduktion fand man in der Ventrikelschleimhaut, den Aknepusteln vollkommen ähnelnde, erbsen-mandelgrosse oder noch grössere Suppurationen. Mikroskopisch konnte man von diesen Pusteln aus der Infektion über Lymphgefässe in die Tiefe bis zur Submukosa und Muskularis folgen; beide Schichten des Gewebes waren stark ödematös, überall bedeutende Hyperämie; so wie in den Pusteln als auch in den oberflächlichen Lymphgefässen konnten Kettenkokken nachgewiesen werden.

Die Deutung dieses Falles scheint mir keine Schwierigkeiten zu bieten. Nach dem Gebrauch von Jodkalium bekommt der Patient ein allgemeines Jodakne, auch in der Schleimhaut des Digestionskanales. Diese Entzündungsherde werden zu Eingangspforten der Bakterien (Streptokokken) welche man sich geschluckt denken kann, unter anderem mit Sputum (Mischinfektion bei Lungentuberkulose), und welche vielleicht lange im Magen vegetierten, dem Sitz einer chronischen Gastritis. Die Infektion breitet sich, von den äusseren Eingangspforten ausgehend (Aknepusteln), wie eine Lymphangitis in der Tiefe aus. Hiervon zeugt das Bild, welches die Mukosa bietet: ihre mit Lympho- und Leukozyten und einzelnen Bakterien gefüllten Lymphgefässe, ihre Hyperämie und schliesslich das starke Ödem. Keine Eiterinfiltration oder Nekrose ist noch hinzu-

gekommen. So weit war der Prozess noch nicht fortgeschritten. Der Tod kam dazwischen. Der Fall demonstriert einen schon deutlichen Entzündungsprozess, hauptsächlich serösen Charakters, und eine noch nicht vollständig eitrige Lymphangitis in der Ventrikelwand, oder mit anderen Worten eine phlegmonöse Gastritis in ihrem Anfangstadium.

Ist diese Auffassung richtig, so hätten wir also mit diesem Falle eine besonders gute Demonstration dafür erhalten, wie eine phlegmonöse Gastritis entstehen kann.

Dieser Fall, mit all dem, was schon aus der Diskussion über die Anatomie und Pathogenese der Krankheit hervorging zusammengenommen, müsste davon Zeugnis ablegen, dass eine phlegmonöse Gastritis entstehen kann, indem virulente und hochgradig pathogene Bakterien von der Ventrikelkavitet durch einige Gewebedefekte in die Mukosa, resp. die tieferen Schichten, in die Submukosa, via Lymphgefässen, eindringen; dort bekommt der Prozess später als eitrige Lymphangitis und Perilymphangitis sein typisches Aussehen und erreicht seinen Umfang.

Die Bedeutung, welche man geneigt ist einem Cancertumor oder einem Magenulcus als Invasionsweg zuzuschreiben, entspricht nicht immer der Wirklichkeit. Nur in 30—40 Fällen von den hier zusammengestellten 215, hat Ulcus resp. Cancer ventriculi vorgelegen. Während in einigen Fällen (Klemperer, Hemmeter-Ames, Stieda u. a.) die Infektion sichtlich über Krebsgeschwulst, resp. Magengeschwür gegangen ist, zeigt Schnarrwylers Fall, dass ein Cancer vorliegen kann, ohne dass die phlegmonöse Gastritis ihn bei ihrer Entstehung als Infektionspforte benutzt. Man darf also nicht glauben, die Einmündungsstelle der Infektion gefunden zu haben, weil ein Cancer oder ein Ulcus ventriculi vorhanden ist, wie fast alle Verfasser meinen.

Es ist eben verschiedentlich erklärt worden, dass Cancer und Ulcus ventriculi, trotz ihres gewöhnlichen Vorkommens, doch selten eine Komplikation durch eine phlegmonöse Gastritis aufweisen. Ich für meinen Teil muss davon abstehen auf diesen Gegenstand einzugehen. Ich will bloss darauf hinweisen, dass sicherlich nicht nur ein Umstand allein genügender Anlass der Entstehung einer phlegmonösen Gastritis ist, sondern sie erfordert einige zusammenfallende Faktoren. Es ist ja eine täglige Erfahrung, dass nicht jede Wunde, z. B. an einer Hand, infiziert wird oder Anlass einer Lymphangitis oder sogar eines Erysipels ist.

Abgesehen davon, dass eine phlegmonöse Gastritis durch eine direkte Verpflanzung der Bakterien von der Ventrikelkavitet durch einen kleinen Defekt in der Wand entstehen kann, geht aus den hier zusammengestellten Fällen hervor, dass diese Direkte Einimpfung von Infektionsmaterial auch en bloc vor sich gehen kann. In einigen wenigen Fällen (BELFRAGE-HEDENIUS, HESSLER, KELYNACK, PFISTER, ZENKER) hats ich nämlich eine Oesophagusphlegmone weiter nach unten zum Magen verbreitet und den Grund zu einer phlegmonösen Gastritis gelegt. Der Verlauf liegt offen zu Tage.

Es zeigt sich also, *dass eine phlegmonöse Gastritis durch direkte Impfung der Bakterien auf die Ventrikelwand hervorgerufen werden kann*, entweder

1:o) von der Ventrikelkavitet aus unmittelbar durch einen Gewebedefekt in der Schleimhaut, eventuell auch tiefer, oder

2:o) von einem Nachbarorgan (z. B. Oesophagus) indem ein phlegmonöser Prozess von dort her auf den Magen übergreift.

Es darf indessen nicht angenommen werden, die Diskussion über die Pathogenese der Krankheit wäre hiermit abgeschlossen. Uns bleibt die Frage, ob die Krankheit möglicherweise auf *metastatischem Wege entstehen kann*, eine Anschauung, welche, wie schon gesagt, speziell unter den älteren, aber auch unter den jüngeren Autoren, viele Anhänger gehabt hat und noch hat. Hingegen stellt sich ein Teil der Verfasser besonders aus der letzteren Zeit, der Frage zweifelnd gegenüber. (KERMAUNER, JENSEN, FRISING-SJÖVALL u. a.)

Es läge villeicht nahe, diese Entstehungsart in erster Linie bei den Fällen anzunehmen, wo, ausser der phlegmonösen Gastritis auch in anderen Organen Eiterherde konstatiert werden, also Fälle, mit vielfachen Eiterherden im Körper, wo die phlegmonöse Gastritis folglich nur als Teilerscheinung in einer allgemeinen Septikopyämie angenommen werden kann.

Prüft man die publizierten Fälle von phlegmonöser Gastritis, so findet man, dass bei ca. 160 aller Fälle, abgesehen vom Magen, auch in anderen Organen eitrige Prozesse konstatiert wurden. Der grösste Prozentsatz fällt hierbei auf die, die phlegmonöse Gastritis komplizierende Peritonitis. In 104 Fällen fand sich nähmlich eine Peritonitis allein; in 41 Fällen

ausserdem eine eitrige oder seröse Pleuritis und Perikarditis oder eine dieser Krankheiten.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel dass die Peritonitis ihren Ursprung im vorhandenen phlegmonösen Prozesse der Ventrikelwand hat. In ungewöhnlichen Fällen ist letzterer direkt in die Bauchhöhle durchgebrochen und auf diese Art zum Urheber der Peritonitis geworden. (ALBERS, CALLOW. FEROCI.) Für die grosse Masse der Fälle aber, muss man sich den Verlauf wohl analog mit der Entstehung einer Bauchfellentzündung bei einer nicht perforierten, eitrigen Cholecystitis oder Appendizitis oder einer schweren Enteritis u. s. w. denken.

Was nun die mit einer Perikarditis und Pleuritis komplizierten Fälle betrifft, so ist das Pleuraempyem in ALBERS Fall dadurch entstanden, dass ein Ventrikelabszess durch das Diaphragma in den Lungensack durchgebrochen ist. In anderen Fällen wiederum hat die Infektion ohne Zweifel die Pericardial- und Pleurahöhlen über die durch das Diaphragma laufenden Lympfbahnen letzterer Organe (KAUFMANN, KUTTNER) vom Magen aus erreicht. Vereinzelte Male hat man die eitergefüllten Lymphgefässen vom Ventrikel aus bis zu den Pleura- und Pericardialhöhlen verfolgen können (SCHMIDT, LENNANDER.)

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die Infektion in BAIRDS und in einem von JENSENS Fällen, wo eine zirkumscripte Eiterinfiltration des Diaphragmas wahrgenommen wurde, ebenfalls über Lymphbahnen gegangen.

In einigen Fällen (BELFRAGE-HEDENIUS, SCHNARRWYLER) hat man eitrige Mediastinitis mit erbsen-mandelgrossen Abszessen konstatiert. In BELFRAGES und HEDENIUS Fall ist die Mediastinitis sicherlich durch Übertragung von Infektionsmaterial vermittelst der Lymphbahnen entstanden, auf dieselbe Art und aus demselben Grunde wie bei dem ebengenannten Falle mit Perikarditis und Pleuritis.

Auch SCHNARRWYLER nimmt bei seinem Falle an, dass der Prozess über Lymphwegen weiter gegangen ist. Letzterer nimmt jedoch bis auf weiteres eine besondere Stellung ein, weil der ursprüngliche Eiterherd, nach SCHNARRWYLER, nicht in der phlegmonösen Gastritis, sondern im beim Partus infizierten Uterus zu suchen ist. Auf diesen Fall komme ich noch einmal zurück.

Auf den ersten Blick macht vielleicht ACKERMANNS Fall den

Eindruck eines typischen Septikopyämiefalles mit vielen metastatischen Eiterherden in den verschiedenen Organen; eine Septikopyämie, wo die primäre Quelle nicht im Ventrikel, sondern wo anders liegt und die phlegmonöse Gastritis folglich nur einer der Sekundärherde sein würde. Untersucht man den Fall näher, so findet man, dass die Verhältnisse höchst wahrscheinlich nicht so liegen, wie eben angenommen wurde, sondern ganz im Gegenteil. Bei der Obduktion konstatierte man, ausser der phlegmonösen Gastritis, noch Perikarditis, Pleuritis, Peritonitis und Eiterherde in der Leber und den Lungen.

Was nun erstens die Leberherde betrifft, so erklärt sich deren Entstehung wie folgt. Die Venen in der Submukosa und Subserosa des Ventrikels waren bei der Sektion mit eitrig-fibrinösen Tromben gefüllt, was sich bis in die Vena gastroepiploica dextra in die Vena mesaraica und durch die Vena porta bis hinauf in die Leber verfolgen liess. Daraus ist ersichtlich, dass die Infektion in die Leber in Form einer septischen Trombophlebitis fortgeschritten ist. Die Lungenherde hingegen müssen als Aussaht »vollständig puriformer Tromben» entstanden sein, also reelle septische Lungenembolien von den durch den Magen infizierten Venen. Was nun schliesslich die Peritonitis, und Herz- und Lungenaffektionen betrifft, ist die einzige Möglichkeit, dass sie sekundäre Prozesse der Gastritis sind, wahrscheinlich durch die Ausbreitung der Infektion über Lymphbahnen entstanden, oder vielleicht ist die Pleuritis ihrerteils Sekundärerscheinung der Lungenaffektion. Also muss wohl als wahrscheinlich angesehen werden, dass die phlegmonöse Gastritis hier die primäre Krankheit ist, von welcher alle die anderen Eiterherde ausgehen.

Von diesen eben besprochenen Gesichtspunkten aus, scheint es, als wenn die phlegmonöse Gastritis bei einem grossen Teil der fraglichen Fälle, vielleicht in den meisten, als primäres Leiden und die sonstigen Eiterherde als Sekundärerscheinungen der Gastritis betrachtet werden müssen.

Es sind indessen einige Fälle beschrieben worden, allerdings vergleichsweise nur eine geringe Anzahl (10—15 Fälle), wo gewisse Umstände eine Annahme in eben beschriebenem Sinne erschweren. Solche Fälle haben JENSEN, AUVRAY, EBERTH, JACOBY, BAIRD, KLEBS, LÖWENSTEIN, MAUNOURY und SCHNARRWYLER beobachtet. Sämtliche Fälle charakterisiert der Umstand, dass ein oder mehrere Eiterherde in den Organen konstatiert werden, in

welche die Infektion schwerlich via Lymphbahnen direkt vom Ventrikel gelangt sein kann. Nun fragt es sich, ob diese Eiterherde Metastasen einer vorhandenen phlegmonösen Gastritis sind, oder ob sie, mitsamt der Gastrit. phlegmon., embolisch auf hämatogenem Wege entstanden sind, von einer gemeinsamen Eiterquelle ausserhalb des Ventrikels ausgehend.

Ich will dann zuerst daran erinnern, dass man, besonders in früheren Zeiten, die Gastritis phlegmonosa mit Vorliebe als einen metastatischen Prozess betrachtet hat. Als eine der gewöhnlichsten Infektionsquellen ist auch von mehreren Autoren späterer Zeit unter anderem die Puerperalsepsis angegeben worden. Die Rolle, welche das Wochenbettfieber einmal in der Pathogenese der phlegmonösen Gastritis gespielt hat, ist jedoch verschiedentlich stark bezweifelt worden. (KERMAUNER, SCHNARRWYLER, JENSEN, FRISING und SJÖVALL u. a.) Die Puerperalsepsis welche nach DITTRICH so oft den Anlass zu einer phlegmonösen Gastritis gab, dass es »überhaupt an der Tagesordnung» war, konnte bei näherer Untersuchung der 215 Fälle, die ich hier zusammengestellt habe, nur in 2 Fällen mit der Entstehung der phlegmonösen Gastritis in Zusammenhang gebracht werden.

Der eine Fall ist von MAUNOURY besonders dürftig beschrieben und gestattet daher kein Urteil. Er stammt aus einer Zeit wo, üblichem Glauben gemäss, eine phlegmonöse Gastritis nicht selten auf metastatischem Wege von einem infizierten puerperalen Uterus aus entstand.

Den anderen Fall hat SCHNARRWYLER angeführt:

Es betrifft eine 35-jährige Frau, welche einige Tage nach dem Partus Temperatursteigerung bekam; am 5. Tage erreichte die Temperatur 40,4°, und es stellten sich gleichzeitig starke Schmerzen in der rechten Seite ein. Später hielt sich das Fieber hoch, ungefähr 39,6°—40,4°, die Schmerzen wurden stärker und es stellten sich Pleuritissymptome ein. Nach 9 × 24 Stunden war der Bauch stark empfindlich und aufgetrieben. Es kam Diarrhöen hinzu. Am folgenden Tage deutliche Peritonitis und Tod. Die Diagnose lautete Wochenbettfieber. Bei der Obduktion fand man eine rechtsseitige exsudative Pleuritis; an der Pleura zogen harte Strengen gegen den Hilus; der mittlere Lungenlappen war wenig luftführend, der untere Lungenlappen atelektatisch. »Auch hier wie in Mittellappen weissliche Streifen, von der Pleura gegen den Hilus ziehend. An der Basis missfarbene Streifen, die keilförmig in das Gewebe eingreifen. (Pneumonia interlobularis dextra).» Mediastinum posterius von Hilus

ödematös, gelb, eiterinfiltriert. Diffuse eitrige Peritonitis. Das Zellgewebe am Promontorium stark ödematös. Diffuse phlegmonöse Gastritis. Ligamenta gastrocolicum et hepatocolicum eiterinfiltriert. Bilaterale eitrige Parametritis. Uterus mit Eitereinlagerung. Doppelseitige eitrige Oophoritis. SCHNARRWYLER erklärt den Fall auf folgende Art: »Im Verlauf einer hoch fieberhaften Puerperalerkrankung (Parametritis, Oophoritis duplex), die zunächst nur mit Schmerzen in der rechten Seite einherging, entstand eine jedenfalls von Abdomen aus fortgeleitete Pleuritis, die als Lymphangitis die Lungen durchsetzend in das Mediastinum postium vordrang. Dann bildeten sich die Erscheinungen der allgemeinen Peritonitis . . . mehr und mehr aus. Specielle Magensymptome finden sich nicht angegeben. Bei der Sektion findet sich eine Phlegmone des Pylorusteiles des Magens, und das Ligamentum gastrocolicum et hepatocolicum sind eitrig infiltriert. Es fragt sich nun, ob es sich hier um eine hämatogene, metastatische Gastritis phlegmonosa handelt oder ob ein anderer Modus der Infektion anzunehmen ist. Gegen erstere Annahme scheint uns der gesamte Sektionsbefund zu sprechen. Wir haben sonst keine hämatogenen Herderkrankungen, also vor allem keine Abszessbildung in den Lungen, während sowohl für die Parametritis und Oophoritis, wie für die rechtseitige Pleuritis eine Entstehung durch Ausbreitung auf dem Lymphweg die nächstliegende zu sein scheint, was für die weitere Ausbreitung von der Pleura auf den interstitiellen lymphatischen Wegen der rechten Lunge in das Mediastinum posticum ja schon mit blossem Augem zu konstatieren war. . . . Einmal wegen der eben erwähnten positiven und negativen (Fehlen von Lungenherden) Befunde und zweitens wegen der Beteiligung des Ligaments des Magens», möchte SCHNARRWYLER »es nicht für zu gewagt halten, eine retrograde Infektion auf den Lymphweg für die auf den Pylorusteil beschränkte Phlegmone in Anspruch zu nehmen. In Bezug auf die allgemeine Peritonitis fibrino-purulenta ist natürlich anzunehmen, dass dieselbe direkt von der puerperalen Affektion und nicht erst von der Phlegmone des Magens aus entstand.»

Nach FRISING und SJÖVALL zeigt SCHNARRWYLERS Fall, »wie vorsichtig man mit der Annahme einer hämatogenen Infektion sein muss» bei Fällen von Gastritis phlegmonosa »wo das Vorkommen eines puerperalen, infektiösen Prozesses zwar die Annahme einer derartigen Entstehungsweise theoretisch naheliegt.»

Laut dieser von SCHNARRWYLER angeführten und von FRISING und SJÖVALL angenommenen Explikation, wäre hier die Rede von einem Falle mit Eiterherden, welche keine metastatischen, hämatogenen Prozesse, weder vom Ventrikel noch von einer anderen primären Quelle aus, seien.

Es scheint mir indessen, als ob die Beweisführung SCHNARRWYLERS nicht bindend genug sei, und ich fühle mich nicht davon überzeugt. Es gibt zu viele Lücken, die oft zu kühn übersprungen werden. Besonders scheint mir die Bedeutung, die er dem »Fehlen von Lungenherden» zuspricht, übertrieben. Es ist doch keine Seltenheit, dass septische Embolien die relativ erweiterten Lungenkapillaren passieren und erst in anderen Organen haften bleiben. Weiter scheint mir die lange mühsame Wanderung der Bakterien in den Lymphbahnen vom Uterus in den Ventrikel höchst problematisch zu sein. Wohl »ist eine zuvor nicht diskutierte Entstehungsweise illustriert worden, eine Entstehung durch direkte Fortleitung» (FRISING und SJÖVALL) aber ob diese Auslegung der Wirklichkeit entspricht, darüber könnte man auch diskutieren. Über eine Wahrscheinlichkeitsannahme dürfte man hier wohl nicht hinauskommen.

Ein bemerkenswertes Faktum ist schliesslich, dass man unter 215 Fällen bloss 2 Mal eine phlegmonöse Gastritis zugleich mit Wochenbettfieber gefunden hat, eine Krankheit welche, Gott sei's geklagt, nicht allzu selten ist. Diese beiden Fälle mögen metastatisch gewesen sein, oder auch nicht. Bewiesen ist jedoch, wie auch hier die Erfahrung lehrt, dass die Gastritis phlegmonosa als Metastase bei Puerperalsepsis mindestens äusserst selten ist.

Ein ausser dem Wochenbettfieber immer wiederkehrender, äthiologischer Faktor ist die »Pyämie», aber auch sie wird nur in zwei, möglicherweise drei Fällen angegeben. (LÖWENSTEIN, HABERSHON). Da man in diesen Pyämiefällen, die Pyämie als ätiologisches Moment angegeben hat, ist es klar, dass man eine Umstellung der Werte vorgenommen hat. Die Pyämie kann selbstverständlich kein ätiologischer Faktor sein. Es ist doch eine allgemeine Infektion mit Eitermetastasen. Folglich könnte die phlegmonöse Gastritis eine von diesen sein. Was man mit Pyämie-Ätiologie sagen möchte, ist wohl, dass die phlegmonöse Gastritis eine pyämische Erscheinung sein kann. Daher müsste bei den beiden Fällen von LÖWENSTEIN als ätiologischer Faktor nicht Pyämie stehen, sondern Osteomylitis septica, die primäre Krankheit.

Nur in »LÖWENSTEINS beiden wohlanalysierten Fällen», meinen FRISING und SJÖVALL »ist eine derartige Auffassung einigermassen befriedigend motiviert. Aber auch gegen diese Fälle

kann darauf hingewiesen werden, dass die Bakterien, trotz ihres Vorkommens im Blute doch an keiner anderen Stelle im Körper zu einer metastatischen eitrigen Entzündung Anlass gegeben haben.»

In Löwensteins Fall muss die septische Entzündung im resp. Radius und Femur schon vorgelegen haben, als sich die phlegmonöse Gastritis manifestierte.

Diese Umstände trennen also diese eben hervorgehobenen vier Fälle von den Anderen, die wir zu behandeln haben; hier liegt eine Infektionsquelle vor, als deren Metastase die phlegmonöse Gastritis gedacht werden kann; auch scheint es mir nicht ausgeschlossen, dass die phlegmonöse Gastritis auf metastatisch hämatogenem Wege hier entstanden ist.

Die anderen septico-pyämischen Fälle, hier zur Diskussion angetragen, weisen keinen ähnlich anzunehmenden Eiterherd auf. Vielleicht sollte man den Umstand zur Kenntnis nehmen, dass die phlegmonöse Gastritis in diesen letzteren Fällen der primäre Eiterherd ist und die Herde in den anderen Organen im Verhältnis zu ihm sekundär.

In einem Falle (Bairds) bin ich für meine Person auch geneigt, solch einen Verlauf anzunehmen. Baird selbst ist entgegengesetzter Ansicht; er meint, das Erysipelas faciei, an welchem der Patient litt, sei Urheber der phlegmonösen Gastritis im Magen und in den anderen Organen. Ich glaube, gestützt auf den Zeitpunkt des Beginns der verschiedenen Symptome, dass das Erysipel um den Mund durch Erbrechen infiziösen Materials aus dem schon affizierten Ventrikel entstanden ist. Unverwerfliche Beweise können weder Baird noch ich bringen.

Zweifellos kann die Möglichkeit vorliegen, dass die phlegmonöse Gastritis sowohl in Bairds, als auch in den wenigen anderen Fällen (Eberth, Jacoby, Auvray u. s. w.) der primäre Eiterherd ist, von welchem später Metastasenbildung ausgeht. Hier wurde also keine, auf metastatischem Wege entstandene, phlegmonöse Gastritis vorliegen, wie es in Löwensteins und Schnarrwylers Fall am wahrscheinlichsten anzunehmen ist.

Bevor diese Schlussfolgerung gezogen wird, muss jedoch daran erinnert werden, dass, selbst in dem Falle, wo die phlegmonöse Gastritis der einzige sichtbare Eiterherd im Körper ist, doch von einer hämatogen-metastatischen Entstehungsart der Ventrikelaffektion die Rede sein kann.

Man kann nämlich nicht in Abrede stellen, dass bei einer

allgemeinen Infektion die ursprüngliche Eingangspforte der Bakterien reaktionsfrei sein kann und folglich nicht zu entdecken ist, während eine phlegmonöse Gastritis die erste merkbare Lokalisation einer Infektion wird und schnell zum Tode führt, bevor neue Eiterherde noch Zeit zur Bildung haben. Oder aber kann die Eingangspforte der Infektion zum Beispiel auch eine übersehene, schwache Angina tonsillaris sein.

Was nun zum Schluss die allgemeine Frage betrifft, wie eine phlegmonöse Gastritis auf metastatischem Wege entstehen kann, so muss darauf hingewiesen werden, dass wenigstens theoretisch eine Möglichkeit für die Entstehungsart, auch bei anderen, als den eben besprochenen Fällen vorliegt, wo die phlegmonöse Gastritis einziger Eiterherd im Organismus ist.

Hat man, wie die Krankengeschichten in einigen Fällen berichten, Angina tonsillaris, eitrige Stomatitis, eitrige Pharyngitis resp. Laryngitis, resp. Tracheitis resp. Bronchitis oder Bronchiektasie konstatiert, so kann nicht geleugnet werden, dass ein Bakterienembolus von diesen affizierten Organen Urheber einer phlegmonösen Gastritis sein kann. Obgleich das Hervorrufen einer phlegmonösen Gastritis durch diese Krankheiten gewöhnlicherweise sicherlich durch Schlucken infiziösen Materials von den ebengenannten Eiterherden gedacht werden muss, bleibt doch der Möglichkeit Raum, dass, ebenso wie ein Hirnabszess embolisch durch Bronchiektasie oder eine suppurative Gonitis von einer Angina tonsillaris ausgehen kann, auch möglicherweise eine Gastritis phlegmonosa auf metastatischem Wege durch diese Krankheiten verursacht werden kann.

Weder klinisch noch anderweitig hat man jedoch bisher hierfür irgend welche Beweise geliefert.

Zufälligerweise kann ich hier über einige, die vorliegende Frage meiner Meinung nach zur Genüge beleuchtende, experimentelle Fälle berichten, welche ich antraf, als ich die Berichte studierte, die Rosenow über seine experimentellen Untersuchungen der Entstehung des Ulcus ventriculi publiziert hat. Durch in das Versuchstier intravenös eingespritzte Streptokokkenkulturen, ursprunglich von Magengeschwüren, kariösen Zähnen, Zahnfleisch und Angina tonsillaris kultiviert, hat er in den meisten Fällen Blutungen und Ulcerationen in der Ventrikelschleimhaut erzielt. Nur in wenigen Fällen blieben Bakterienembolien in den Gefässen der Submukosa des Magens haften.

In einem Falle wurden dem Versuchstiere, einem Hunde,

Einspritzungen gemacht, und zwar am 19 Sept., 24 Sept. und 2 Okt., und als er am 10 Okt. »seemed ill and very week» wurde er getötet. Man fand im Magen und Zwölffingerdarme mehrere Ulcerationen »surrounded by whitish necrotic swollen areas» aber rund herum eine Wunde »the margina was oedematous». Die Ulcerationen zeigten »in the center complete abscense of mucous membrane and submucosa, and necrosis of one-third of the simular layer of the muscular coat. There was leukocytic infiltration between the disintegrating epithelial cells in the submucosa, chiefly arround the vessels . . . . There was . . . . 2 large trombosed vessels in the submucosa. The trombi, which were partially organized, contained a moderate number of leukocytes. In several sections of a large series studied, there was marked leukocytic infiltration surrounding the trombosed vessel in the submucosa. Gram-Weigert stains showed a moderate number of diplococci, chiefly in the area of leukocytic infiltration».

Mit Ausnahme dieser Herde im Ventrikel und Duodenum fand man »no other note worthy lesions», nur »the liver showed marked fatty degeneration».

In diesem Falle liegt wohl keine ausgebreitete oder voll entwickelte phlegmonöse Gastritis vor, wir sind dagegen aber wohl ohne Zweifel Zeugen des ersten Entwicklungsstadiums einer solchen, die auf metastatischem Wege entstanden ist.

In dem anderen experimentellen Falle wurden ebenfalls einem Hunde Streptokokkenkulturen eingespritzt. Der Versuch misslang ROSENOW, welcher auf diese Art ein Magengeschwür hervorrufen wollte. Deshalb scheint ihm die Sache auch nicht mehr als folgender Bemerkung über die Sektion wert: »the dog showed what appeared to be a phlegmonous Gastritis, but no ulceration.»

Es scheint also, als ob eine phlegmonöse Gastritis, nach diesen zwei experimentellen Fällen zu urteilen, auch auf metastatisch hämatogenen Wege entstehen könne, und als ob dieses vor sich ginge, ohne dass sich ein anderer Eiterherd, ausser dem im Ventrikel vorhandenen, bildet.

In diesen beiden Fällen riefen die im Blut eingespritzten und dort zirkulierenden Bakterien eitrige Prozesse im Ventrikel hervor, schonten jedoch alle anderen Organe.

Aus der eben gemachten Auseinandersetzung über die Pathogenese der ***phlegmonösen Gastritis*** *geht also hervor, dass sie* ***entstehen*** *kann sowohl*

1) **durch direkte Implantation von Infektionsmaterial in die Ventrikelwand, als auch**
2) **auf metastatisch-hämatogenem Wege.**

Nun wäre es von Interesse zu erfahren, welche dieser beiden Entstehungsarten die gewöhnlichste ist. Bestimmtes lässt sich indessen aus leicht verständlichen Gründen nicht sagen. Wir dürfen uns nur nach einigen negativen Fakta richten.

Es ist schon hervorgehoben worden, dass, bei den verschiedenen Septikopyämien (Puerperalsepsis u. a.) nur in äusserst seltenen Fällen eine gleichzeitige phlegmonöse Gastritis konstatiert worden ist. Entstände sie in der Regel oder wenigstens oft metastatisch, so müsste sie häufiger bei Septikopyämie anzutreffen sein.

Es ist daher anzunehmen, dass die phlegmonöse Gastritis ausserordentlich selten auf metastatisch hämatogenem Wege entsteht. Diese Annahme stützt ROSENOWS Experiment zum Studium der Äthiologie und Pathogenese des Magengeschwürs. In allen seinen vielen Fällen konnte er Bakterienembolien in der Ventrikelwand nachweisen, und so gut wie immer in der Mukosa, ohne dass eine phlegmonöse Gastritis entstand. Nur in den beiden eben zitierten Fällen konnte eine solche konstatiert werden.

Immerhin muss man sich wundern, dass trotz der vielen Möglichkeiten und Gelegenheiten der Entstehung einer phlegmonösen Gastritis sowohl auf metastatischem als auch dem Implantationswege, diese Krankheit doch so relativ selten beoachtet worden ist.

Speziell den metastatischen Weg betreffend, also bei Septikopyämie, wo auch das den Magen passierende Blut Infektionsmaterial mit sich führen muss, sollte man eine grössere Frequenz erwarten dürfen, um so mehr als die Magenarterien Endarterien sind.

Die Frage liegt nahe: gibt es in der Ventrikelwand einen besonderen Schutzapparat gegen diese Bakterieninvasionen, welcher so lange als möglich und in den meisten Fällen die schädliche Einwirkung der pathogenen Mikroben paralysieren kann?

Direkte Experimente über die phlegmonöse Gastritis als metastatischen Prozess sind, so viel ich weiss, nicht gemacht worden.

Dagegen hat man durch direktes Einimpfen des Infektionsmaterials in die Ventrikelwand versucht, die Bedingungen für die Entstehung einer phlegmonösen Gastritis zu studieren. Zu diesem Zwecke hat man Hunde mit virulenten Streptokokkenkulturen gefüttert, welche in eine Mixtur von Glassplittern, zermalmten Knochenstücken und ähnlichem verrührt waren. (ROSENOW.) ROSENOW hat selbst später, in der Absicht ein Magengeschwür hervorzurufen, ebenfalls an einem Hunde das Experiment wiederholt. Indessen ist nie eine phlegmonöse Gastritis entstanden.

VON SAAR hat ähnliche Versuche gemacht, um einen phlegmonösen Prozess im Colon zu erzeugen. Er hat nämlich das Coecum einer Katze lädiert, um auf diese Art den pathogenen Darmbakterien eine Invasionsphorte zu öffnen. Aber auch dieses misslang.

Dass der Fütterungsversuch der Hunde negativ ausfiel hat zweifellos seine verschiedenen Gründe. Vielleicht ist die Hauptsache dabei, dass die zugeführten Bakterien bei Berührung mit dem Magensafte des Hundes, welchen besonders starke Acidität charakterisiert (HUTYRA und MARCK) zu Grunde gingen. Die Glas- und Knochensplitter haben höchstens eine leichte und schnell heilende Wunde verursacht. Auch v. SAAR konstatierte bei der Sektion seiner Versuchstiere, dass die Coecum mukosa nach seiner Lädierung in kurzer Zeit nur ganz unbedeutende Narben aufwies. Hieraus folgert er, dass eine Ulceration allein nicht im Stande sei, eine Phlegmone in der Darmwand hervorzurufen. Dazu ist vielleicht Stagnation des Darminhalts und eine besondere Virulenz der Darmbakterien erforderlich, oder aber die geöffneten Lymphbahnen müssen eine längere Zeit offen gehalten werden, wie wenn ein Fremdkörper eingedrungen wäre und sich in der Darmwand festgesetzt hätte. Findet man bei einer späteren Obduktion den Fremdkörper nicht, kann es darauf zurückzuführen sein, dass er schon abgegangen ist.

Es ist schon hervorgehoben worden, welch ausserordentliches Desinfiziens der Magenkavitet die Salzsäure des Magensaftes ist. Ich habe nie eine phlegmonöse Gastritis bei normaler oder gesteigerter Acidität konstatieren können.

Andrerseits aber entsteht nicht in allen Fällen eine Gastritis phlegmonosa bei Achylie. Hierfür sind offenbar verschiedene Bedingungen erforderlich. Die Pathogenität der Bakterien spielt zweifellos eine grössere Rolle bei der Entstehung einer phlegmonösen Gastritis als die Virulenz. Ich habe hier zu zeigen versucht, dass sowohl hohe Pathogenität als starke Virulenz sicherlich vorhanden gewesen sein müssen, jedenfalls bei den ernsteren Fällen, die hier zusammengestellt sind.

Schliesslich kann nicht genug beachtet werden, dass die Bakterien eine gewisse Affinität mit diesem oder jenem Organe haben und nur wenn diese spezifische Affinität vorhanden ist, verursachen sie im betreffenden Organ einen infiziösen Prozess.

Gunnar Forssner hat gezeigt, dass die Bakterien auf experimentellem Wege eine bestimmte Affinität für gewisse Organe erwerben können. »Durch Kultur in Nieren und Nierenextrakt ist ein gewöhnlicher pyogener Streptokokkus der vorher keine Pathogenität für die Nieren besass, dahin variiert worden, dass er bei intravenöser Infektion sich regelmässig vorwiegend in den Nieren lokalisierte.» Bei intravenöser Injektion von direkt aus Tonsillen, Zahnfleisch, Boden und Rändern der Ulcera ventriculi kultivierten Streptokokken, hat Rosenow gefunden, dass diese Bakterien eine ausgesprochene Affinität für den Ventrikel hatten, wo sie auch Ulcerationen und andere Veränderungen hervorriefen. Zu einem ähnlichen Resultat ist er beim Experimentieren mit Streptokokken von Proc. vermiformis und der Gallenblase gekommen, welche Bakterien im grossen und ganzen regelmässig in den resp. Organen, für welchen sie eine ausgeprägte Affinität zeigten, typische Veränderungen hervorriefen, während andere Organe des Körpers ohne nennenswerte Veränderungen blieben.

»The conditions under which streptococci acquire affinity for various organs are still obscure but of the existence of this affinity of streptococci in diseases, there is no question» (Rosenow.)

Es will daher scheinen, als wenn zur Entstehung der phlegmonösen Gastritis eine Reihe zusammenfallender Momente notwendig seien, ohne deren Gleichzetigkeit sich ein phlegmonöser Prozess in der Ventrikelwand nicht entwickeln könne.

Frequenz.

Ich habe im Vorhergehenden die bisher publizierten Fälle auf ungefähr 250 geschätzt, eine Summe, welche ja auf ihre Art Aufklärung über die Frequenz der phlegmonösen Gastritis gibt.

Allgemein wird angenommen, dass die Frequenz der Krankheit in den Krankensälen mit der in den Obduktionsälen übereinstimmt Von Letzteren aus sind einige Ziffern angeführt worden. So gibt HUGUENIN an, in Pathologischem Institut zu Genf unter 7,000 Sektionen 2 Fälle phlegmonöser Gastritis gesehen zu haben. HANSTEEN hat in Kristiania 2 Fälle auf 2,500 Obduktionen. VOLOSJINS Angaben aus dem Marinelazarett zu Kronstadt sind für die Jahre 1885—96 4 Fälle auf 5,734 Autopsien. Während der Jahre 1880—1915 sind im Sabbatsberger Krankenhause zu Stockholm 11,372 Sektionen gemacht worden und ergaben 5 Fälle phlegmonöser Gastritis. In der pathologischen Abteilung des Karolinischen Instituts derselben Stadt kamen in den Jahren 1887—1915 auf 6,592 Obduktionen 8 Fälle phlegmonöser Gastritis.

Wie weiterhin näher motiviert werden soll, muss indessen mit Sicherheit angenommen werden, dass die phlegmonöse Gastritis mitunter zur Heilung geht. Die Auffassung über die Frequenz der Krankheit, welche man durch die eben angeführten Ziffern erhält, muss vielleicht ein wenig modifiziert werden.

Es läge dann wohl nahe, nachzusehen, wie es sich mit der Frequenz allein in den Krankenhäusern verhält. Aus dem Alexanderhospital in St. Petersburg teilt PETERSEN mit, dass er im Laufe von 4 Jahren bei 30,000 Patienten 3 Fälle phlegmonöser Gastritis gehabt hat. In den letzten 25 Jahren sind im Sabbatsberger Krankenhause unter 150,000 Patienten 5 Fälle vorgekommen. Diese und die kürzlich referierten Ziffern sind indessen sicherlich irreführend, teils weil die Krankheit spontan heilen kann und teils weil sie, klinisch so gut wie unbekannt, praktisch genommen eigentlich nie anders als erst auf dem Obduktionstisch diagnostiziert wird. Hieraus ergibt sich eine Möglichkeit dafür, dass die Krankheit unter den Patienten der Krankenhäuser eine wenigstens etwas häufigerere Erscheinung ist, als es nach den eben angeführten Ziffern den Anschein hat.

Symptomatologie.

Aus den Auseinandersetzungen bei der Diskussion über die Pathogenese der phlegmonösen Gastritis ist ersichtlich, dass fast ausschliesslich Arbeiter und Menschen aus ihnen gleichgestellten Klassen von der phlegmonösen Gastritis heimgesucht werden.

Männer erkranken ungleich viel häufiger als Frauen. Die Anzahl der männlichen Patienten ist beinahe 3Mal so gross, wie die der weiblichen.

Weiterhin ist zu bemerken, dass die meisten Fälle im Alter zwischen 20—60 Jahren vorkommen.

Innerhalb der Symptomatologie der phlegmonösen Gastritis wollte man von gewisser Seite (LEITH, CHANUTINA, MINTZ, HOSCH u. a.), gleichwie innerhalb der pathologischen Anatomie, Abszess und Phlegmone auseinanderhalten. Wie ein näheres Studium der verschiedenen Fälle und ihrer Symptome notwendigerweise an den Tag legen muss, ist eine solche Differenzierung, gilt es die Symptomatologie der Krankheit, eine reine Fiktion. Man kann nicht, was die Symptome betrifft, den Abszess von der Phlegmone im Ventrikel unterscheiden, und auch der so oft angeführte Unterschied, ersterer sei mehr chronischer Natur, letztere aber mehr akuter, ist nicht vorhanden. Ein Abszess kann ebenso schnell und stürmisch verlaufen, wie eine Phlegmone. Diese supponierten chronischen Fälle von phlegmonöser Gastritis, zu welchen wohl auch STAPELMOHRS »Pseudotumoren» gerechnet werden können, sind offenbar nichts anderes, als in Spontanheilung begriffene phlegmonöse Gastritiden.

In der Krankengeschichte der phlegmonösen Gastritis unterscheidet MAIXNER drei Stadien. Das 1. kennzeichnen die Symptome, die der Krankheit eigen sind, im 2. nehmen sie ab um eventuell im 3. exazerbieren; vielleicht tritt eine Peritonitiskomplikation hinzu.

MINTZ, RIEGEL u. a. spezialisieren sich nicht so eingehend; sie unterscheiden zwischen der Periode vor und nach der komplizierenden Bauchfellentzündung.

Diese Gesichtspunkte sind fraglos berechtigt, indem äusserst geringe Aussichten vorhanden sind, nach dem Hinzukommen der Peritonitis die Symptome der phlegmonösen Gastritis zu studieren und die Krankheit zu diagnostizieren. Die überall

dominierenden Symptome der Peritonitis verdecken sicherlich alle Anzeichen einer phlegmonösen Gastritis.

Man hat von gewissen Seiten so zu sagen eine Allgemeincharakteristik der Symptomatologie der phlegmonösen Gastritis liefern wollen. DARETTI gibt an, dass sie im Bilde eines perforierenden Magengeschwüres oder eventuell einer Darmocklusion verläuft. EWALD hingegen findet, das Krankheitsbild gleiche nicht wenig dem des Gelenkrheumatismus. So viel ich weiss, sind nicht mehr als zwei Fälle beschrieben, welche EWALDS Behauptung unterstützen. Der eine ist MACLEODS Fall, von welchem letzterer selbst sagt, er wäre als »akuter Rheumatismus, ulcerative Endocarditis and hyperpyrexia» erklärt worden, hätte man die Obduktion nicht gemacht. Der andere Fall über den ich zu berichten habe, ist früher in der Literatur nicht veröffentlicht worden. (Siehe Fall XVI.) In diesen beiden Fällen beherrschen scheinbar Symptome ernster Allgemeininfektion das ganze Krankheitsbild.

RIEGEL gibt an, im Grossen gesehen seien die Symptome »die einer heftigen Gastritis mit starkem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen». Und diese Charakteristik erscheint mir als die wahrheitsgetreueste.

In der Regel erkrankt der Patient ziemlich akut, zuweilen sogar akutissime, gewöhnlich an allgemeinem Unbehagen, Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen. Auch Kopfweh ist nicht selten. Das Fieber pflegt von vornherein hoch zu sein und den Patienten quälen mehr oder weniger heftige Magenschmerzen. Oft stellt sich Schüttelfrost ein, welcher besonders frequent sein kann.

Diese Symptome, welche häufig den Typus einer Allgemeininfektion zeigen, können längere oder kürzere Zeit, einige Stunden oder sogar einige Tage anhalten, bevor sie aggravieren.

Der Patient macht meist den Eindruck eines schwerkranken Menschen. Erregter Allgemeinzustand und Unruhe. Die Haut fühlt sich bisweilen sogar feucht und klebrig an.

Die Temperatur ist in der Regel hoch. RIEGEL gibt sie als Continua mit ungefähr 40° C. Fieber an. HOSCH meint, sie sei pyämisch. Einen bestimmten Typus scheint die Temperaturkurve indessen nicht zu verraten. Das Fieber steigt fast immer direkt bis 39°—40°, kann sich so halten, andrerseits aber auch unregelmässig sein. In vereinzelten Fällen ist die Tem-

peratur nicht höher als 38°, ja, sie kann sogar hin und wieder normal oder subnormal sein.

Der Puls ist gewöhnlich frequent, 120—160; oft fühlt man ihn klein, flatternd und arytmisch.

Das Kopfweh kann besonders intensiv sein, bald hämmernd, bald bohrend oder reissend. Der Kranke klagt über quälenden Durst, der im Verlaufe der Krankheit zunimmt. Bisweilen stellt sich anhaltendes, oft wiederkehrendes Singultus ein, welches so heftig werden kann, dass es den Patienten förmlich schüttelt.

Die Zunge ist belegt und trocken.

Übelkeit und vor allem Erbrechen, welches mitunter gleich bei der Erkrankung, oder aber nach wenigen Tagen auftritt, sind wohl die konstantesten Symptome. Erbrechen liegt so gut wie bei allen Fällen vor, ist anhaltend und frequent und in Folge dessen besonders quälend und oft mit starken Schmerzen verbunden. Das Erbrochene besteht in der Regel nur aus schleimigem oder gallengefärbtem saurem und bitterem Mageninhalt. Man könnte erwarten, oft Eiter darin zu finden, was aber nicht der Fall ist.

Riegel sagt »Eiter im Erbrochenen wurde in keinem Falle beobachtet.» Diese Behauptung stimmt jedoch nicht ganz mit der Wirklichkeit überein.

In Forestus' Fall wird angegeben, der Patient sei nach einem voluminösen Eitererbrechen genesen. Kirschmann und Deininger berichten über Fälle, wo die Patienten ca. 1/4 Liter Eiter erbrochen hätten und in Callows Gegenwart erbrach sein Patient 1/3-1/2 Liter. Ruber und Liebe haben Eitererbrechen beobachtet, bis zu 0,4 Liter und auch Chanutina berichtet über einen Fall, wo der Patient während einer längeren Zeit wiederholtes Eitererbrechen hatte. Über gemischtes Eiter- und Bluterbrechen schreiben Testi Alberico und derjenige englische Arzt, welcher sich im Lancet für 1828 *G. R. M.* unterzeichnet.

In diesen letztgenannten Fällen lag eine Phlegmone vor, in Kirschmanns, Deiningers und Callows ein Abszess. Wie die Umstände in Chanutinas Fall lagen, kann nicht mit Sicherheit entscheiden werden. Der Patient genas und so wohl Kernig wie Chanutina meinen, es hätte eine Phlegmone vorgelegen, welche eingeschmolzen sei. Man nimmt an, der Eiter habe sich durch eine Perforationsöffnung in die Ventri-

kelkavitet entleert. Auch Hosch glaubt an das Vorkommen des Eitererbrechens bei Phlegmone und stützt sich hierbei auf einen Ackermannschen Fall, wo eine Anzahl siebartiger Löcher in der Mukosa beobachtet wurden, welche beim Durchbruch der Eitermassen durch die Schleimhaut entstanden sein mussten.

Was ist nun der Grund dafür, dass man so selten Eitererbrechen bei Gastritis phlegmonosa beobachtet? Jensen sieht in verschiedenen Umständen den Anlass hierfür. In einigen Fällen stirbt der Patient, bevor die Einschmelzung stattgefunden hat oder der Eiterherd in die Ventrikelkavitet perforiert ist. Eine andere Möglichkeit ist, dass der behandelnde Arzt dem Erbrochenen nicht genug Aufmerksamkeit geschenkt und es nicht näher untersucht hat. Dadurch kann mehr als ein Eitererbrechen der Beobachtung entzogen worden sein. Schliesslich lässt es sich auch denken, dass der Eiter sich nach dem Durchbruch in den Magen mit dem Magensaft gemischt hat und digeriert worden ist.

Bluterbrechen ist in einzelnen Fällen vorgekommen. In Fällen, wo Cancer oder Ulcus ventriculi vorgelegen hat, (wie z. B. in Robertsons Fall), erhält die Hämatemesis ihre glaubhafte Erklärung durch diesen Umstand. Jedoch bei Testi Albericos und *G. R. Ms* Fällen, beide mit gemischtem Eiter und Bluterbrechen und einer Perforation des Eiterherdes durch die Ventrikelschleimhaut, liegt die Annahme wohl nahe, ein durch die Perforation geöffnetes Blutgefäss habe die Blutung hervorgerufen. In Münters Fall entdeckte man nur Blut, ohne die Durchbruchsöffnung zu finden. Nach Schnarrwylers und Hoschs Annahme ist die Blutung hier vielleicht per Diapedesin entstanden.

Ein konstantes und ausserdem charakteristisches Symptom sind auch die Leibschmerzen. Sie treten oft in einem sehr frühen Stadium der Krankheit auf und nehmen hastig zu, bisweilen können jedoch einige Tage vergehen, ehe sie sich irgendwie fühlbar machen. In einigen Fällen sind sie indessen als eines der ersten Symptome aufgetreten und haben gleich von Anfang an durch ihre Intensität und ihren Charakter am meisten an ein perforierendes Magengeschwür erinnert.

Die Schmerzen können diffus über dem ganzen Magen fühlbar sein, ohne dass der Patient in der Lage ist einen bestimmten Maximipunkt anzugeben. Aber gewöhnlich wird über

Schmerz- und Empfindlichkeit im Epigastrium und linken Hypochondrium am meisten geklagt.

Die Schmerzempfindung ist verschiedenen Charakters; entweder sind die Schmerzen zerrend, bohrend, nagernd, oder man fühlt Stiche in der linken Seite des Bauches und unterhalb des Rippenrandes; auch können sie brennend sein, wie beim Ulcus ventriculi, oder sogar so heftig wie beim intensivesten Gallensteinanfall. Sie strahlen zuweilen in den Unterleib, Rücken oder auch in die Brust hinauf aus. Sie nehmen gewöhnlich im Verlaufe der Krankheit schnell zu und verursachen dem Patienten solche Leiden, dass er laut stöhnt und jammert.

Gestützt auf Clauss, Raynaud, Stewart und andere ältere Verfasser gibt Leube als charakteristisch an, dass sich die Schmerzen bei Druck auf den Bauch nicht steigern. Die spätere Erfahrung wiederlegte indessen diese Behauptung. Im Gegenteil, die meisten Krankengeschichten enthalten Berichte über die starke Druckempfindlichkeit, welche die Patienten zeigen. Die Patienten reagieren oft mit starken défense musculaire über dem Bauch und speziell dem oberen Teil desselben.

Um so bemerkenswerter ist deshalb ein anderes Symptom, auf welches zuerst Deininger 1879 die Aufmerksamkeit gelenkt hat, und woran Kermauner, Bossart u. a. später erinnert haben. Dieses Symptom wird dadurch gekennzeichnet, dass der Patient, über spontane Schmerzen und Druckempfindlichkeit im Bauche bei Rückenlage klagend, ohne Beschwerden eine sitzende Stellung einnehmen kann. Beim Untersuchen des ersten Falles phlegmonöser Gastritis, den ich Gelegenheit hatte zu beobachten, wunderte ich mich sehr darüber, dass der Kranke, der bei der Palpation sehr litt und eine lebhafte Bauchmuskelreaktion verriet, sich zur Lungenuntersuchung ohne weitere Schwierigkeiten und Schmerzen im Bette aufrichten liess. Ich kannte damals das Symptom Deiningers nicht.

Bei meinem zweiten Falle, wo spontane Schmerzen und Druckempfindlichkeit bei horizontaler Lage besonders stark waren, wiederholte ich den Versuch, und die Patientin erklärte, dass ihr die sitzende Stellung keine Schmerzen verursache. Ich liess die Patientin das Mannöver mehrfach wiederholen und so wohl Mienenspiel, als auch Bewegungen und Worte zeugten davon, dass ihr das Sitzen keine Schmerzen bereitete.

Auch von STAPELMOHR gibt an, eine der meinigen gleichende Beobachtung gemacht zu haben. Ob das eben angeführte Symptom eine zufällige oder eine konstante Erscheinung bei der phlegmonösen Gastritis ist, darüber werden hoffentlich die zukünftigen Untersuchungen ein Urteil fällen.

Merkwürdig ist es jedoch, dass man es von verschiedenen Seiten beobachtet hat und ich für meine Person glaube, man müsse seine Aufmerksamkeit darauf richten.

Die Erklärung dieses Symptomes ist, meiner Meinung nach, nicht leicht zu geben. Man könnte sich vielleicht denken, dass der Raum für den Magen, zwischen der vorderen Bauchwand, dem Rippenwand und der hinteren Bauchwand, welcher normaler Weise ausreicht, dem bei der phlegmonösen Gastritis gewöhnlich vergrösserten Magen mit den rigiden gespannten, entzündeten Wänden nicht genügt. Nach oben, vorne und hinten von nicht nachgebenden Organen umgeben, muss der Ventrikel, um mehr Raum zu gewinnen, nach der Seite hin vorgeschoben werden, wohin ein solches Vorschieben möglich ist. Der geringste Wiederstand begegnet ihm nach unten hin; wird der Ventrikel aber demnach gegen die Bauchhöhle gedrückt, so wird eine Dehnung des stark sensibel innervierten Aufhängebandes des Magens verursacht. Vielleicht spielen die direkte Berührung und der Druck zwischen der vorderen und hinteren Bauchwand eine Rolle bei der Entstehung der Schmerzen. Nimmt der Patient nun eine sitzende Stellung ein, so vergrössert sich offenbar der Raum für den Magen, indem der Abstand zwischen der vorderen und hinteren Bauchwand zunimmt. Der Ventrikel kann in seine normale Lage zurückgleiten und dadurch werden die Bedingungen für die Entstehung der Schmerzen bei liegender Stellung eliminiert.

Bei Palpation des Bauches ist oft ein mehr oder weniger auffallendes Gefühl gesteigerter Resistenz im Epigastrium und linken Hypochondrium bemerkt worden. DEININGER fand sie in einem Falle »so bedeutend, wie man sie eigentlich nur bei Cancer in der vorderen Ventrikelwand oder bei einer bedeutenden Vergrösserung des linken Leberlappens kennt.»

In einem der Fälle, den ich Gelegenheit zu untersuchen hatte, konnte ich sowohl palpatorisch als durch Perkussion die Grenzen der Resistenz feststellen, welche der phlegmonös infiltrierte Ventrikel bildete. In einigen Fällen hat man eine tumorähnliche, stark empfindliche Bildung in der Magengegend beob-

achten können, welche einige Male nach voluminösem Eitererbrechen verschwand.

Die Darmverhältnisse scheinen keine charakteristischen Symptome aufzuweisen. Diarrhöen, Obstipationen und normale Stühle sind ungefär gleich gewöhnlich und wechseln bisweilen mit einander ab. In einigen Fällen hat man Eiter im Stuhle konstatieren und Streptokokken daraus kultivieren können, ein Umstand von weniger grosser Bedeutung, da sowohl Eiterkörperchen als auch Streptokokken normaler Weise im Fæces nachgewiesen werden können. Nur wenn sie besonders zahlreich sind und gleichzeitig andere Symptome de Gastritis phlegmonosa vorliegen, scheint mir eine Schlussfolgerung aus diesem Beunde berechtigt. Nur dann ist das Sympton von Bedeutung. In einigen Fällen hat man einen mehr oder weniger stark hervortretenden Ikterus beobachtet. Besonders die älteren Verfasser (BRINTON, CHWOSTEK u. a.) betonen den Wert der Gelbsucht als Symptom. Indessen muss diese wohl aller Wahrscheinlichkeit nach als Folge allgemeiner Septikämie aufzufassen sein, ebenso wie die hin und wieder vorkommenden Hautblutungen. Dasselbe gilt sicherlich auch von dem Vorhandensein von Eiweiss im Urin oder der oft beobachteten Milzvergrösserung.

In einigen Fällen hat man eine Blutuntersuchung gemacht und, wie zu erwarten war, eine Hyperleukocytose konstatiert. Mc. CASKEY fand 24,000 weisse Blutkörperchen, LENGEMANN 30,400, JENSEN 25,000 und in einem meiner Fälle wurden 20,000 Lympho- und Leukozyten gerechnet. Mit Rücksicht auf die infiziöse Natur der Krankheit ist ein gewöhnliches Vorkommen der Hyperleukocytose wohl zu erwarten.

LÖWENSTEIN, EWALD, ANDRÉ u. a. weisen darauf hin, dass die Patienten oft besonders unruhig und ängstlich sind und sich im Bette hin und her werfen, Symptome, welche sich während des Krankheitsverlaufes steigern. »Le délire, l'agitation, l'angoisse sont fréquentes.» (SEBILLON.) Es scheint indessen, als ob diese Behauptungen beträchtlich übertrieben sind. In dem mentalen Zustande des Kranken kann kein Charakteristikum gesucht werden. Sie sind mindestens ebenso oft apathisch oder verhalten sich psychisch normal. Der Bedeutung, welche BOSSART den Unruhesymptomen zuspricht, kann deshalb sicherlich nicht beigestimmt werden.

Im allgemeinen beschränkt sich der phlegmonöse Prozess

auf den Ventrikel und den nächstliegenden Teil des Duodenum. In einem Falle (MATTHES) umfasst er indessen den ganzen Magendarmkanal von der Cardia bis zum Anus, eine einzige, mächtige. zusammenhängende Phlegmone bildend.

Man könnte eigentlich in der Regel eine Peritonitis als Komplikation erwarten, aber bemerkenswert ist »dass das Peritoneum oft erst spät, bisweilen garnicht von dem Prozesse ergriffen wird.» (FRISING und SJÖVALL). ROBERTSON gibt an, dass bei 70 % von seinen 91 Fällen Bauchfellentzündung konstatiert wurde. JENSEN hat 50 % auf 131 Fälle. Die von mir zusammengestellten Fälle ergeben bei 65 % eine Komplikation mit Peritonitis.

LENGEMANN gibt an bei 10 % seröse, resp. eitrige Pleuritis konstatiert zu haben. Ich bekomme 15 % von sämtlichen 215 Fällen. Weitaus seltener ist Perikarditis, von mir nur in 3,6 % gefunden.

Merkwürdiger Weise tritt die Krankheit, wie oben gezeigt worden ist, nur äusserst selten als Septikopyämie mit Eitermetastasen in den verschiedenen Organen auf. Nur in 10—15 von den hier zusammengestellten Fällen hat man sie konstatieren können.

Die Dauer der Krankheit wird bei der Phlegmone als ziemlich kurz, beim Abszess hingegen als länger angegeben, worin man von gewissen Seiten etwas Charakteristisches für diese beiden verschiedenen Formen der phlegmonösen Gastritis sehen will. Natürlich ist es schwer, bestimmte Ziffern anzugeben, es scheint aber doch als ob der Abszess ebenso akut verlaufen kann, wie die Phlegmone, während Letztere sich eventuell auch langsam abwickelt. Die gewöhnliche Dauer der Krankheit kann auf 3 × bis 10 × oder 15 × 24 Stunden berechnet werden. In einzelnen Fällen scheint der Prozess länger gedauert zu haben. So schildert FEROCI eine Phlegmone, welche nach 5-wöchentlicher Dauer zum Tode führte und CECIL beschreibt eine ähnliche, einen Monat andauernde. Andere Fälle spielen sich in verhältnismässig kürzerer Zeit ab. HUETER hat einen Fall, der in wenigen Stunden zu Grunde ging. BRICHETEAU, SALOMONSEN, SIMMONDS, TROELL haben über Fälle berichtet, die nur 1 × 24 Stunden dauerten.

Diagnose.

Was die Schwierigkeiten betrifft, die phlegmonöse Gastritis zu diagnostizieren, so sind sich in diesem Punkte alle einig, wenn auch diese Schwierigkeiten von verschiedenen Seiten ungleich aufgefasst werden.

MINTZ meint »die Diagnose stösst auf unüberwindliche Schwierigkeiten .... lässt sich also nie mit Sicherheit stellen, kann höchstens vermutet werden.» Auch REINKING und RIEGEL sagen, die Diagnose »kann kaum mit Sicherheit gestellt werden». CHEINISSE gibt seine Meinung dahin ab, dass er die Diagnose bei denjenigen Fällen, die zur Heilung gingen, nicht ohne grosses Zögern gutheissen könne.

Zweifellos ist man berechtigt, die gestellte Diagnose in einigen Fällen als ziemlich dubiös zu betrachten. Dieses mag vielleicht am meisten von einigen älteren Fällen, aus dem 16. und 17. Jahrhundert gelten, aber auch solche der späteren und neuesten Zeit scheinen mir ein wenig zweifelhaft.

Solch einer scheint mir BECKLERS Fall zu sein, wo die Diagnose, wie ANDRÉ bemerkt, auf recht schwachen Füssen steht; es spricht viel für die Annahme, dass es sich hier um eine einfache Gastroenteritis gehandelt hat. Einen anderen Fall hat KLAUBER, welcher seine Diagnose auf per Rektum abgegangene, enorme Mengen »weisser Massen» stützt, denjenigen gleichend, die er zur selben Zeit aus dem Ventrikel holte; mikroskopisch zeigte es sich, dass diese »weissen Massen», am ersten Tage ausschliesslich aus Epithelzellen bestanden und am nächst folgenden fast nur aus Eiterkörperchen. HOSCH sieht diesen Fall, meiner Meinung nach mit Recht, als eine Gastritis pseudomembranacea s. diphterica an. Ich bin geneigt die Fälle THOMANS, PERRINS und BLUMS so wie GLAX'S 2. Fall auch als zweifelhafte anzusehen.

Diese mit mehr oder weniger dubiöser Diagnose versehenen Fälle sind jedoch in der hier gemachten Zusammenstellung eine verschwindende Minorität. Das kann ich behaupten, weil in der grossen Menge der Fälle eine Autopsia in vivo resp. post mortem die Diagnose Gastritis phlegmonosa festgestellt habe.

In der Regel hat man die Diagnose erst bei der Obduktion stellen können.

In wenigen Fällen hat man bei einer Operation konstatieren können, dass eine phlegmonöse Gastritis vorlag.

Was nun die Diagnose einer Gastritis phlegmonosa bei Autopsia in vivo betrifft, so hat man seine Bedenken gegen die Annahme einer solchen ausgesprochen. TROELL meint »man kann kaum bei einer Laparotomie, wegen konstatierter Verdickung und Steifheit der Magenwand (+ Peritonitis exsudativa) auf das Vorhandensein einer Magenphlegmone schliessen.» Diese Äusserung bezieht sich offenbar auf einen durch LENGEMANN publizierten Fall, den MIKULICZ operiert hatte, und wo man glaubte, bei der Operation die Diagnose phlegmonöse Gastritis stellen zu können. Auch in anderen Fällen ist die Diagnose während der Operation festgesetzt worden. (ADAMS, BOVÉE, EKEHORN, JOHN BERG, MAYO-ROBSON, MOYNIHAN). In meinem ersten Falle, wo ich Gelegenheit zu Beobachtungen hatte, konnte ich bei der Operation eine diffuse Gastritis phlegmonosa konstatieren und bei der Obduktion bestätigte sich die Diagnose. So viel ich verstehen kann, müsste das Diagnostizieren einer phlegmonösen Gastritis bei der Operation im allgemeinen einfach sein, wenn man seine Gedanken nur in diese Richtung lenkte. Das Bild, welches der Magen bietet, ist ein ziemlich charakteristisches.

Ohne den Wert einer Diagnose bei der Operation herabsetzen zu wollen, durch welche Möglichkeiten für die Therapie verschafft werden, wage ich doch die Behauptung, dass die frühere Feststellung der Krankheitsart erstrebenswert sei.

In einigen Fällen ist die Diagnose auch zu Lebenszeit des Kranken und vor der Operation gestellt worden. Den ersten Fall hat FORESTUS 1594, den zweiten SAND 1695. CHWOSTEK konnte 1877 eine solche Diagnose stellen und zwei Jahre später diagnostizierte DEININGER am vierten Krankheitstage »mit grosser Wahrscheinlichkeit» eine Gastritis phlegmonosa. Andere Fälle sind von MC. CASKEY und KLEMPERER. FORESTUS Fall heilte und das ist natürlich eine Schwäche(!), aber in sämtlichen anderen Fällen wurde die Diagnose bei der Sektion verifiziert.

VON STAPELMOHR hatte einen Fall, wo es heisst (vor der Operation): »die Diagnose wird auf phlegmonöse Gastritis? Milzabszess?? gestellt». Was ihn aber veranlasst hat, auch den Verdacht einer phlegmonösen Gastritis zu haben, motiviert er indessen nicht.

Ich selbst konnte bei meinem zweiten Falle die bestimmte

Diagnose Gastritis phlegmonosa stellen, welche dann auch durch die darauffolgende Operation bestätigt wurde.

Man hat sich indessen verschiedentlich (CHANUTINA u. a.) nicht nur damit begnügt, eine Gastritis phlegmonosa zu diagnostizieren, sondern auch gemeint, eine Phlegmone resp. einen Abszess im Magen nachweisen zu können. Die Symptome der Krankheit liefern jedoch, so viel ich sehen kann, keine Stützpunkte für diese Annahme. Dass daher wie ZIEMANN, LEITH, HOSCH, JACOBY, CHANUTINA versuchen wollen klinisch zwischen Phlegmone und Abscessus ventriculi zu unterscheiden, scheint mir, dem jetzigen Stande unseres Wissens nach, reine Eitelkeit und für die Therapie ohne Bedeutung zu sein. Meiner Meinung nach sollten wir uns damit begnügen, die phlegmonöse Gastritis zu diagnostizieren und uns freuen, wenn uns dies gelingt.

Leider hat nämlich BOSSART allen Grund für seine Meinung, dass »ein für diese Krankheit pathognomonisches Symptom« nicht besteht, und dass man zur Diagnose der Magenphlegmone nur gelangen kann durch die Gesamtheit mehr oder weniger charakteristischer Symptome.»

Ein Symptom, welches einen scheinbar guten Wink für die Art der Krankheit geben müsste, wäre Eitererbrechen. Jedoch muss man mit diesem Symptom, wo es vorkommt, vorsichtig sein, denn nach STRAUSS, ALBU, KUTTNER, findet man bei Cancer ventriculi auch Eiter im Magen. Und »mikroskopisch nachweisbare Eiterzellen .... finden sich auch bei einfacher Achlorhydrie» (KUTTNER). LEUBE berichtet über einen Fall, der seiner Meinung nach ein vollständiges Bild der phlegmonösen Gastritis lieferte: Beinah Kollaps, Fieber, schwacher, schneller, unregelmässiger Puls, heftige Schmerzen in der Magengegend und intensives Erbrechen; im Erbrochenen Epitelzellen, massenweise Myceliefädchen, Bakterien und Eiterkörperchen. Bei der Obduktion fand man eine hochgradige Entzündung der Ventrikelschleimhaut mit ungewöhnlich starker Eitersekretion auf der freien Oberfläche, aber keine Anzeichen einer Phlegmone in der Submukosa.

Aber auch wenn solche Eventualitäten nicht zu vergessen sind, musste man doch berechtigt sein, Eitererbrechen als eine Warnung anzusehen. Je grösser, voluminöser und frequenter es ist, desto mehr scheint es mir für den Verdacht zu sprechen, man habe mit einem Eiterherde in der Magenwand zu tun,

welcher sich in den Magen ergiesst oder ergossen hat; also eine Möglichkeit, dass eine phlegmonöse Gastritis vorliegt.

Da jedoch Eitererbrechen bei Gastritis phlegmonosa äusserst selten beobachtet worden ist, versteht sich von selbst, dass es als Symptom für die Diagnose keine weitere Rolle spielt. Nur in einigen wenigen Fällen (KIRSCHMANN, DEININGER, LIESE, CHANUTINA, CALLOW u. a.) scheint es eine dominierende Bedeutung gehabt zu haben.

Auf welche Symptome hat man also in den verschiedenen Fällen die Diagnose phlegmonöse Gastritis begründet?

Leider geben die resp. Verfasser in ihre Veröffentlichungen keinen Bescheid hierüber.

Ich spreche also nur für mich selbst.

Folgende Umstände führten mich zur rechten Diagnose. Die Patientin, deren Allgemeinzustand ziemlich schlecht war, erkrankte plötzlich und hatte eine Reihe unbestimmter Symptome, die auf ernste Allgemeininfektion hinwiesen. Nach kurzer Zeit bekam sie frequentes und qualvolles Erbrechen. Gleichzeitig stieg das Fieber stark und der Puls wurde schnell und schwach. Starke Schmerzen im oberen Teile des Bauches quälten sie, nahmen schnell zu und steigerten sich schliesslich bis zur Unerträglichkeit. Sie nahmen bei Palpation und Drück auf den Bauch zu und hatten eine gewisse Ähnlichkeit mit den Schmerzen bei Ulcus ventriculi perforans. Sobald sich die Patientin aber im Bette aufsetzte, liessen sie konstant nach. (DEININGERS Symptom.) Auf diesen Umstand glaubte ich besonderes Gewicht legen zu müssen. Sowohl durch Perkussion als auch durch Palpation konnte ich Grenzen für eine ausgebreitete, stark schmerzende Resistenz auf dem Platze des Magens feststellen.

Leider sind nicht die Symptome in allen Fällen so charakteristisch, wie in dem meinen hier. Verwechslungen mit anderen peritoneellen Krankheiten sind daher gewiss nicht immer leicht zu vermeiden.

Eine Duodenalphlegmone zu differentialdiagnostizieren dürfte schwer, wenn nicht beinah unmöglich sein. Wichtig als Haltepunkt wäre es wohl, nach FRIESING und SJÖVALL, wenn die Resistenz hier weiter nach rechts hin liegen würde, also nicht auf der Stelle des Magens. Die Lokalisierung der Resistenz könnte ebenfalls aber auch ein Halt für die Diagnose einer phlegmonösen Enteritis und Colitis sein.

Die gewöhnlichste Fehldiagnose ist vielleicht perforierendes Magengeschwür. Man bedenke jedoch die Umstände bei der phlegm. Gastritis. Das gewöhnlich hohe Fieber, nebst dem Umstande, dass die spontanen Schmerzen und die Druckempfindlichkeit bei Rückenlage beim Aufsetzen des Patienten verschwinden, sprechen weiter gegen Ulcus perforans.

Nicht geringe Schwierigkeiten können sicherlich auch bei Ulcus und Cancer ventriculi entstehen, aber vielleicht bieten hier die Anamnese und der Charakter der Schmerzen gewisse Stützpunkte bei der Differentialdiagnose.

Bei der Unterscheidung der Intoxikations- und Ätzungsgastritis liefert die Anamnese ebenfalls eine gute Anleitung. Auch das Resultat einer Untersuchung der Mundhöhle und des Rachens muss von Bedeutung sein.

Gegen die akute Pankreatitis spricht u. A. das Verhalten der Schmerzen und die Nachweisbarkeit einer Resistenz am Platze des Magens.

Andere Krankheiten, welche Verwechslungen hervorrufen könnten, sind: der subphrenitische Abszess, der Leberabszess, die akute Cholecystitit, und die begrenzten Peritonitiden verschiedenen Ursprungs.

Therapie.

Der Therapie der phlegmonösen Gastritis hat man im allgemeinen eine geringe Aufmerksamkeit geschenkt. Sie ist wohl a priori als hoffnungslos angesehen worden.

Man kann die Autoren, welche dieselbe diskutiert haben, in zwei verschiedene Gruppen teilen: diejenigen, welche symptomatisch behandeln, und diejenigen welche chirurgisch eingreifen wollen.

Zu der ersten Gruppe gehören die älteren, aber auch einige der jüngeren Verfasser. JACOBY spricht für symptomatische Therapie da »die Diagnose kaum mit Sicherheit zu stellen ist . . . Aber auch wenn letzteres möglich wäre, würde es eine erfolgreiche Therapie nicht geben». REINKING sieht auch eine Kausaltherapie als erfolglos an. RIEGEL, ANDRÉ und ZIEMANN behandeln ebenfalls symptomatisch. Sogar noch 1912 will HERRMANN »ein Verfahren analog der internen Appendicitisbehandlung» anwenden. KLAUBER rät 1907 von der Laparotomie

ab, da man ja nicht wisse, wo die eventuelle Perforation stattfinden könne; er empfiehlt Magenspülungen, und würde man dabei mit der Sonde die Magenwand perforieren, so könne die Laparotomie immer noch gemacht werden, da der Patient ja auf der chirurgischen Abteilung gepflegt werden müsse!! CHEINISSE der an und für sich kritisch veranlagt ist, stimmt mit KLAUBER überein (1908), ROBERTSON ist besonders nihilistisch (1907). Er meint dass »any form of treatment aside from efforts to make, the patient comfortable, is practically hopeless».

BOAS, EWALD und HOSCH nehmen eine Mittelstellung ein. BOAS will nur »bei Entwicklung einer eitrigen Geschwulst in der Magengegend» operieren, nachdem man durch Punktion Eiter festgestellt hat. EWALD (1910) behandelt im allgemeinen symptomatisch; er befürwortet die Operation nur in einem sehr frühen Stadium. HOSCH (1907), welcher meint zwischen dem Abszess und der Phlegmone des Magens unterscheiden zu können, rät zur frühen Laparatomie beim Abszesse und meint, dass sie möglicherweise auch bei der Phlegmone am Platze sein könnte; er zieht jedoch hierbei symptomatische Behandlung vor: Rektalernährung, Morphium, Kochsalzinfusion, Stimulantia.

Zu derjenigen Gruppe, welche ausschliesslich chirurgische Behandlung befürwortet, gehören hauptsächlich die jüngeren Autoren. Aber schon 1895 hob TRIGER die Bedeutung des operativen Eingriffes hervor, und im Jahre 1896 meinte LEITH »internal remedies of little value. To wait for nature is . . . a dangerous procedure».

LENGEMANN fürchtet am meisten die Komplikation einer Bauchfellentzündung und meint: »was durch die Operation verhindert werden soll, ist die Peritonitis». Deshalb rät er zu einer möglichst frühen Operation. MAU (1904) stimmt in allem mit LENGEMANN überein. Auch JESS (1906) betont »die für die Heilung unbedingt erforderliche Frühoperation». PENZOLDT (1909) rät »bei der Trostlosigkeit der Prognose» auch zur Operation. BOSSART (1912) hält die interne Therapie, hier wie bei allen Phlegmonen für zwecklos. Die Schwierigkeiten bei der chirurgischen Behandlung liegen nicht im Technischen, sondern darin, den Patienten zur Frühoperation zu bewegen.

Die meisten Repräsentanten der symptomatischen Behandlung sind offenbar durch negative Gründe zu ihrer Stellung-

nahme gekommen. Die Prognose ist hoffnungslos, warum daher die Beschwerden der Operation?

Prüft man indessen die operierten Fälle, so zeigt es sich, dass einige zweifellos, dank der Operation, zur Heilung gegangen sind, während der operative Eingriff in anderen Fällen offenbar ohne Einfluss auf den glücklichen Ausgang gewesen ist. Der Gedanke liegt nämlich nahe, dass diese phlegmonöse letztgenannten Fälle spontan geheilt sind. Dass sogar diffuse Gastritiden heilen können, beweisen einige durch OEHLER, v. SURY und R. KOCH veröffentlichte Fälle, in denen die pathologisch-anatomischen Untersuchungen die Heilung einer zweifellos vorhanden gewesenen Gastritis phlegmonosa klar legte.

Auf Grund dessen könnte ja auch ein positiver Grund für exspektative Therapie vorgebracht werden. Es muss auch anerkannt werden, dass bei einer diffusen Phlegmone kein andrer chirurgischer Eingriff, als nur eine Totalextirpation des Ventrikels in Frage kommen kann. Doch glaube ich, dass sich unter solchen Umständen niemand auf die Operation einlässt. Das Einzige, was man also bei diffuser Phlegmone zu tun hat, ist »to wait for nature»: Spontanheilung oder Tod.

Dieses Verfahren muss jedoch eine Voraussetzung haben, dass man nämlich klinisch auch zwischen diffuser Phlegmone, Abszess und zirkumscripter Phlegmone differentialdiagnostizieren kann. Denn bei den beiden letztgenannten Formen hat man die Operation mit Erfolg vorgenommen.

Wenn nun die erforderte Differentialdiagnose nicht zu stellen ist, und man also nicht früher als erst nach gemachter Laparotomie entscheiden kann, ob der Fall operabel ist oder nicht, scheint mir damit auch die interne Behandlung bedeutungslos.

Die Operation muss im Gegenteil als das einzig Ratsame angesehen werden. Daraus, dass ein grosser Teil aller Fälle inoperabel ist, folgt nicht, dass man die Möglichkeit ausser Acht lassen soll, in dem einen oder anderen Falle den Kranken vielleicht doch retten zu können. Man soll das Kind nicht mit dem Bade ausschütten. Es versteht sich auch von selbst, dass je früher eine phlegmonöse Gastritis zur Operation kommt, desto mehr Aussicht hat man etwas zu erreichen.

Welcher Eingriff muss also vorgenommen werden und wo gegen soll er sich richten?

Nach LENGEMANN und MIKULICZ ist die drohendste Gefahr eine eventuelle Peritonitis: »Was durch die Operation verhindert werden soll, ist die Peritonitis. Die kann vermieden werden durch Tamponade, ohne Eröffnung des Magens. Dem Eiter steht der Weg ins Magen immer offen, oder in den schützenden MIKULICZ-tampon.» (LENGEMANN.) Es stellt gewiss niemand in Abrede, dass in der Regel» das Hinzutreten der Peritonitis der Anfang vom Ende bedeutet», aber man kann stark bezweifeln, ob mit einem Mikulicz- tampon eine Peritonitis, oder was noch wichtiger ist, die Verbreitung des phlegmonösen Prozesses in der Ventrikelwand verhindert werden kann.

Für meine Person muss ich bekennen, dass ich nicht an die Begrenzung der Phlegmone in der Submukosa und ihre Heilung durch eine Tamponade an die Ventrikelserosa glauben kann. Ich behaupte, dass dies in dem Falle LENGEMANNS auch nicht geschehen ist. Ich muss den Fall als einen spontan geheilten betrachten.

Auch glaube ich nicht, dass eine Peritonitis immer die grösste Gefahr bedeutet. Gewiss betont FRITZ KÖNIG mit Recht, dass »die um das erkrankte Organ spielende Peritonitis nicht immer der schwere Teil der Erkrankung zu sein braucht». Der chirurgische Eingriff muss sich offenbar hier, wie auch sonst in erster Linie gegen den primären Herd richten, die Quelle der eventuellen Peritonitis. Sonst wäre dieser, scheint es mir, verfehlt. In der phlegmonösen Gastritis selbst haben wir die grösste Gefahr für das Leben des Patienten zu sehen. In $^1/_3$ aller tödlich verlaufenden Fälle, ist keine Peritonitis dabei gewesen.

MAYO ROBSON und MOYNIHAN empfehlen die Gastrostomie oder Gastroenterostomie. BOVÉE gibt denselben Rat. »Gastrostomy or Gastroenterostomy seems to be strongly indicated, particularly as the pyloric end of the stomach is usually most involved.» Nach BIRCHER, ROBERTSON u. a. sollen Gastroenterostomie und Gastrostomie wie Dränage wirken.

Es scheint mir schwer verständlich, wie man sich den Vorgang dieser Prozedur denken soll. Mir ist es undenkbar, dass eine Gastrostomie oder eine Gastroenterostomie, welche natürlich im gesunden Teile des Magens vorgenommen werden müssen, auf einen, an anderer Stelle im Ventrikel existierenden phlegmonösen Prozess von Einfluss sein können. Was indessen die Gastroenterostomie betrifft, könnte man sich villeicht

doch denken, dass sie die Heilung eines Prozesses mit beispielsweise einer zirkumscripten Phlegmone in der Pylorusgegend beeinflussen könnte. Der Ventrikelinhalt könnte nämlich durch die Gastroenterostomieöffnung leichter entleert werden, wodurch der Pylorusgegend mit der Phlegmone Ruhe gegeben würde. Aber die Heilung der Fälle MAYO ROBSONS, MOYNIHANS und BIRCHERS durch Gastroenterostomie, muss schliesslich doch darauf beruhen, dass es der phlegmonösen Gastritis gegeben ist, spontan zu heilen; der gemachte Eingriff kann keinen direkt heilenden Einfluss auf den Prozess ausüben, welcher bei vorliegendem Falle in einem anderen, von der Operationsfläche entfernt liegenden Teile des Magens vor sich ging. Man hat sich mit einer Gastrostomie oder Gastroenterostomie keine weiteren Garantien dafür verschafft, dass der Prozess nicht auf bei der Operation noch gesunde Teile übergeht.

Indessen beschränken sich MAYO ROBSON und MOYNIHAN nicht nur darauf Gastrostomie oder Gastroenterostomie als alleiniges Heilmittel vorzuschlagen, da ja auch »opening and drainage of the abscess would be advisable». Offenbar müsste dieses Verfahren bei Abscessus ventriculi rekommandiert werden. Auch BOVÉE hat in einem Abszessfalle Laparotomie gemacht, den Abszess inzidiert, geleert und tamponiert mit dem Erfolge, dass der Patient genas.

Ein anderes Verfahren bei Phlegmone ventriculi circumscriptum, hat so viel ich weiss FRITZ KÖNIG zum ersten Male angewandt. Er meint, dass »die rationelle Therapie nur die Entfernung der erkrankten Magenpartie sein kann», und er machte bei seinem Falle Resectio ventriculi mit glänzendem Erfolge. Hier in Schweden hat Professor KARL DAHLGREN in Gothenburg auch zwei Fälle von Gastritis phlegmonosa circumscripta operiert und die Resektion mit glücklichem Ausgang gemacht.

Aus dem eben Angeführten scheint, als wenn hiermit auch angegeben würde welche dieser zwei Arten des Verfahren, im einen oder anderen Falle zu empfehlen werde. Die Radikaloperation, welche KÖNIG und DAHLGREN ausgeführt haben, ist bei Fallen von zirkumscripter Phlegmone zweifellos am ansprechendsten. Nur wenn die vorhandenen Umstände einen solchen Eingriff kontraindizieren, sollte meiner Meinung nach zur einfachen Inzision gegriffen werden. Es können Fälle gedacht werden, wo man sich hiermit begnügen muss. Ich kann daher

HERMANNS kategorischer Erklärung nicht beipflichten, dass »die Anwendung der üblichen chirurgischen Phlegmonenbehandlung mit Incisionen, Tamponade ... verbietet sich bei dieser Lokalisation von selbst». Ich bin hingegen der Erste anzuerkennen. dass eine Inzision nicht das Ideale ist.

Ich würde dafür sein, beim Abscessus ventriculi in erster Linie daran zu denken, den Patienten durch Resektion von seiner Krankheit zu befreien, um so mehr als der Abszess ja gegen die ihm umgebenden gesunden Gewebe deutlich abgegrenzt liegt.

Eine bestimmte Richtschnur kann indessen alle Fälle betreffend aus leicht begreiflichen Gründen nicht gegeben werden. Welcher der beiden, in Betracht kommenden Eingriffe angewandt werden soll, kann nur von Fall zu Fall entschieden werden. Als allgemeines Urteil, könnte man, meiner Meinung nach, doch sagen, dass »die rationelle Therapie nur die Entfernung der erkrankten Magenpartie sein kann».

Prognose.

Überall wird die schlechte Prognose der phlegmonösen Gastritis hervorgehoben. »This is about as grave as it can well be» (LEITH). Und das ist zweifellos im grossen und ganzen wahr.

Schon DITTRICH und BRAND haben aber geltend gemacht, die phlegmonöse Gastritis könne heilen, entweder indem sich der Eiter in den Ventrikel ergiesse oder aber resorbiert werde. Auf diese Art kann bei einer diffusen Phlegmone ein totaler Schrumpfmagen entstehen, bei einer zirkumscripten Phlegmone bzw. einem Abszesse mit Pyloruslokalisation eine Pylorusstenose, oder mit Kurvaturenlokalisation ein Sanduhrmagen. Auch ROKITANSKY nahm an, dass eine Gastritis phlegmonosa zu einem Schrumpfmagen heilen könne.

Später hat man gegen diese Auffassung opponiert. So meint RIEGEL, DITTRICHS Annahme stütze sich auf Unverbürgtes. Auch CHEINISSE zweifelt an dem Zusammenhang zwischen phlegmonöser Gastritis und Schrumpfmagen. Er stellt in Abrede, dass BRINTONS Linitis plastica hoc est der totale Schrumpfmagen etwas mit BRINTONS Linitis suppurativa zu tun habe.

Die Frage, der Schrumpfmagen als Folge einer geheilten

phlegmonösen Gastritis ist indessen beständig diskutiert worden. v. CACKOVIC spricht für die Möglichkeit einer Spontanheilung solcher Art und führt als Beweis dafür unter anderem die beiden geheilten Fälle von DEININGER und GLAX an. Leider sind es Fälle mit besonders dubiöser Diagnose. Im übrigen ist aber auch v. CACKOVICS Beweisführung kaum überzeugend.

Da ist einem Falle OEHLERS mit Schrumpfmagen mehr Aufmerksamkeit zu widmen und gleichfalls einem ähnlichen den v. SURY beschrieben hat. Über den Letzteren äussert sich E. KAUFMANN mit ziemlicher Bestimmtheit meinend, es müsse als sicher angesehen werden, dass ein Abszess nach einer Perforation Narben bei seiner Heilung hinterlasse und ebenfalls »eine Phlegmone, selbst eine diffuse, heilt in seltenen Fällen .... aus, wobei das Bild eines Schrumpfmagens entstehen kann». OEHLER meint, dass bei der Heilung gerade das pathologisch-anatomische Bild entstehe, welches BRINTON unter dem Namen Linitis plastica beschrieben habe. In neuester Zeit ist ein Fall von Schrumpfmagen durch K. KOCH publiziert worden; letzterer kämpft für die Auffassung, ein Schrumpfmagen sei das Resultat einer geheilten phlegmonösen Gastritis.

Auch JENSEN nimmt Spontanheilung einer Gastritis phlegmonosa an. Er schliesst sich der Auffassung DITTRICHS, BRANDS und ROKITANSKYS an, die Entstehung des Schrumpfmagens, der Pylorusstenose und des Sanduhrmagens betreffend. Auch darin findet er eine Stütze für die Theorie über die Entstehung des Sanduhrmagens nach geheilter zirkumscripter Phlegmone dass, man beim Sanduhrmagen oft nicht in der Lage ist, ein Ulkus zu entdecken, welches den Prozess erklären könnte.

Auch BOSSART schliesst sich der Auffassung einer Spontanheilung der phlegmonösen Gastritis an und glaubt sogar angeben zu können, unter welchen Bedingungen sie vor sich geht. Nach angegebenen histologischen Befunden stellt er ein Schema auf, das theoretisch ohne Zweifel einen Teil Wahrscheinlichkeiten bietet, aber dessen grösster Wert vielleicht doch in seiner Eigenschaft als phantasireiche Dichtung liegt.

Ich habe hier schon wiederholt die Meinung ausgesprochen, dass eine phlegmonöse Gastritis zweifellos spontan heilen könne und habe zum Beispiele durch die Fälle LENGEMANNS, MAYO ROBSONS, MOYNIHANS, BIRCHERS u. a. klar zu legen versucht, dass die Sache so aufgefasst werden muss. Auch CHANUTINAS Fall

kann als Bekräftigung meiner Ansicht aufgefasst werden. Weiter glaube ich, müsse man von Stapelmohr beistimmen, wenn er fragt, ob nicht in einigen Fällen Troells, wo man bei der Operation einen inoperablen, bisweilen den ganzen Magen interessierenden Cancer ventriculi zu finden glaubte und wo der Patient nicht destoweniger viele Jahre nachher gesund weiter lebte, ob es sich nicht hier gerade um eine im Heilungstadium befindliche oder eine schon zur Linitis plastica geheilte phlegmonöse Gastritis gehandelt hat.

Was schliesslich zwei, durch von Stapelmohr selbst publizierte Fälle betrifft, bei denen Prof Karl Dahlgren durch Resektion die phlegmonöse Ventrikelpartien extirpiert hat, bin ich stark geneigt, sie als zwei in der Heilung befindliche phlegmonöse Gastritiden anzusehen: Die Patienten wären afebril, ohne Reaktion auf das Vorhandensein einer Magenphlegmone, deren Eiter steril war. Es müssten vollständig geltende Gründe für die Annahme vorliegen, dass eine phlegmonöse Gastritis spontan heilen könne, und damit müsste doch die übliche Auffassung der düsteren Prognose wenigstens etwas modifiziert werden.

Da ausserdem operierte Fälle, wenn auch bis hierzu wenige, mit glücklichem Ausgang abgelaufen sind und auch auf diese Art direkt zur Genesung geführt werden konnten, natürlich um so sicherer, je früher der Fall zur Diagnose und Operation kommt, scheint mir eine Möglichkeit vorhanden, die grosse Mortalitätsziffer der Krankheit herunterzudrücken. Wie es eben ist und auf Basis der von mir hier zusammengestellten Fällen, welche, im grossen und ganzen gesehen, wohl als besonders ernste betrachtet werden müssen, bekommt man eine Sterblichkeit von über 92 %. Ich halte es indessen für glaubhaft, dass ausser diesen ernsten Fällen, ab und zu auch leichtere vorkommen, welche, aus schon früher angeführten Gründen, weder klinisch noch pathologisch-anatomisch diagnostiziert werden, da sie unter einer anderen Diagnose heilen. Daher ist es vielleicht möglich, je bekannter die phlegmonöse Gastritis klinisch wird, desto mehr Aussichten sind dafür vorhanden, den Ruf ihrer Prognose zu verbessern.

Literatur.

1) ACKERMANN: Virchows Archiv 1869, Bd 45, S. 39.
2) ADAMS: Lancet 1910: I, S. 292.
3) ALBERS: Rhein-Westph. Med. Corr. Bd. 1844, Nr. 5; Arch. f. klin. Chir. 1881, Bd. 27, S. 153.
4) ALBU: Spec. Path. u. Ther. inn. Krankh., Bd. 5, S. 932.
5) ANDRAL: Précis d'anat. pathol., Paris 1829, Tome II, S. 176.
6) ANDRÉ: Arch. de Med. et de Pharm. mil., Paris 1899, Bd. 34, S. 329.
7) ANIKIJEFF: Vojenno med. journ., St. Petersb. 1912, S. 241.
8) ASCHOFF: Pathol. Anatomie 1911, Bd. II, S. 724, 739, 755.
9) ASVERUS: Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturwissensch. 1866, Bd. 2, S. 416; ref. i Schmidts Jahrb. 1866, Bd. 132, S. 37.
10) AUVRAY: Étude sur la gastrite phlegmoneuse. Thèse de Paris 1866; ref. i Schmidts Jahrb. 1868, Bd. 138, S. 130.
11) AVICENNÆ: liber. canon. de Medicin-cordial. etc., Venitiis, apud juntas, MDLXII; Lib. III, Ten XIII, Tract. IIII, Cap. I, pag. 299.
12) BÆRECKE: New York Med. Rec. 1898, vol. 54, S. 949.
13) BAIL: Arch. f. klin. Chir. 1900. Bd. 2, S. 368.
14) BAIRD: Amer. Journ. of med. scienc. 1911, N. S., Vol. 142, S. 648.
15) BALESCON DE TARENTE: Philonium pharmaceut. et chirurg. de medendis omnibus etc., edit. Francofurti et Lipsiæ 1680, Pag. 446.
16) BAMBERGER: Virchows Handb. d. spec. Path. u. Ther., Bd. VI: 1, S. 259.
17) BECKLER: Bayerisch. Ærztl. Intelligensbl., München 1880, S. 403.
18) BELFRAGE & HEDENIUS: Upsala Läkarför. förh. 1871—72, Bd. 7, S. 292.
19) — — Upsala Läkarför. förh. 1872—73, Bd. 8, S. 245.
20) BERGMANN & BRUNS: Handb. d. prakt. Chir. 1907. Bd. III, S. 288.
21) BERKA: Centralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. 1903; Bd. 14, Nr. 9.
22) BERNSTEIN: Transact. Path. Soc., London, 1906, Bd. 57, S. 324; Brit. Med. Journ. 1906: I, S. 441.

23) DE BESCHE: Forh. i det medicin. Selsk., Kristiania 1912, S. 2.
24) BIANCHETTI: Gazetta medic. ital., Prov. Venete, Padova 1875. Vol. 18, S. 217, cit. KELYNACK.
25) BIGGS: New York Med. Rec. 1902; Vol. 61, S. 115.
26) BIRCHER: Schweiz. Rundschau f. Med. 1912, Nr. 25; Centralbl. f. Chir. 1912, S. 1079.
27) BIRO: Gyógyászat, Budapest 1905, S. 435, cit. KELYNACK.
28) BOAS: Diag. u. Ther. d. Magenkrankb. 1893, Teil II, S. 7.
29) BONETUS (THEOPHILUS): Sepulchret. sive Anatomia practica etc., Lugduni 1700, Tom. II, Lib. III, Pag. 67, Obs. XI.
30) BORELLUS (PETRUS): Historiar. et Observatior. Medicophysicar. etc. Francofurti 1670. Pap. 59, Obs. LIV.
31) BOSSART: Corresp.-Bl. f. Schweiz. Ærzte 1912, Nr. 6, S. 177.
32) BOVÉE: Amer. Journ. of med scienc. 1908. N. S., Vol. 135. S. 662.
33) BRAND: Die Stenose des Pylorus. Inaug. Diss. Erlangen 1851; ref. i Schmidts Jahrb. 1851, Bd. 72, S. 303.
34) BRICHETEAU: Bull. de la Soc. Anat. de Paris 1865, cit. ANDRÉ.
35) BRINTON: The diseases of the Stomach etc., London 1859, S. 331.
36) BUDD: On the organic diseases and functional disorders of the stomach, London 1855, S. 104.
37) v. CACKOVIC: Arch. f. klin. Chir. 1902, Bd 65, S. 409.
38) CALLOW: London med. and physic. Journ., 1824, Bd. 52, S. 123, cit. MINTZ.
39) CAUDMONT: Bull. de la Soc. anat. de Paris, Bd. 23, S. 273, cit. RAYNAUD.
40) CAYLEY: Trans. Path. Soc. London 1902, Vol. 53, S. 282; Lancet 1902: I, S. 227.
41) CECIL: John Hopkins Hosp. Bull. 1907, Vol. 18, S. 356.
42) CHANUTINA: Vrač 1895, S. 901, 920, 943, 1005.
43) CHEINISSE: La semaine med. 1908, Nr. 49, S. 577.
44) CHOLSJEVNIKOV: Morskij Sbornik 1896, cit. VOLOSJIN.
45) CHWOSTEK: Wien. med. Presse 1877, Bd. 18, S. 693; Feldarzt 1877, Nr. 7.
46) — — Wien, Klinik, 1881, Nr. 5 och Nr. 6.
47) — — » Med. Blätter 1881, S. 331, 861, 891, 924, 992.
48) CLARKE, HERTZ & ROWLANDS: Proc. Roy. Soc. Med. London 1909—10: III. S. 209.
49) CLAUSS: Beitr. z. Kenntnis d. Magenkrankh., Inaug. Diss. Erlangen 1857, cit. MINTZ.
50) CONNER: New York Med. Rec. 1901, Vol. 60, S. 877.
51) CORNIL: Bull. de la Soc. Anat. de Paris 1861, cit. MINTZ.
52) COTTERIL: Scot. Med. and Surg. Journ. 1905, Bd. 16, S. 236, cit. ADAMS.
53) CRESCENZI: Clinica moderna, Firenze, 1907: XVIII, S. 1181, cit. CHEINISSE.
54) CRUVEILHIER: Traité d'anat. path. générale, Paris 1862, Tome IV, S. 485.

55) CUNÉO & DELAMARE: Journ. de l'Anat. et de Phys. 1900. Bd. 36, S. 393.
56) DARETTI: Rivista ospedaliera, 1914, Nr. 9; Zentralbl. f. Chir. 1912, S. 1550.
57) DEININGER: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1879. Bd. 23, S. 624.
58) DIEULAFOY: Clinique med. de l'Hôtel Dieu de Paris 1898—99, Vol. III, S. 219, cit. FOULERTON.
59) DIRNER: Orvosi hetilap, Budapest 1881, Vol. 25, S. 793, cit. KELYNACK.
60) DERBEK: Vrač 1895, S. 902.
61) EBERTH: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1881, Bd. 28, S. 21.
62) ENGE: Trans. Chicago Path. Soc. 1914: IX, S. 82.
63) ESCHERICH & PFAUNDLER: Handb. d. path. Mikroorg. 1903, Bd. 2, S. 334.
64) EWALD: Eulenb. Realencycl. 1910, Bd. 8: Magenkrankh., S. 792.
65) FABER: Spec. Path. u. Ther. inn. Krankh., Bd. 5, S. 1003.
66) FAGGE (HILTON): Trans. Path. Soc. London 1874—75, Vol. 26, sid. 81; Jahresb. v. Virchow u. Hirsch 1876, Bd. 2.
67) FEROCI: Annal. univers. di med. e chir. 1873, cit. MINTZ.
68) FERRARESI: Atti della Accademia medicale di Roma 1887, Ser. II, Vol. III, S. 267, cit. KELYNACK.
69) FLINT: Philad. Med. Times 1878, cit. REINKING.
70) FONTAN: Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1865, Bd. 3, S. 666.
71) FORESTUS (PETRUS): Observat. et curation. medicinal., Lugduni Batavor. 1594, Lib. XVIII, Pag. 162, Obs. XXXII.
72) FORSSNER (GUNNAR): Nord. med. Ark. 1902. Afd. II, Häftet 4, Nr. 18.
73) FOULERTON: Lancet 1902: I, S. 1027.
74) FRÆNKEL: Virch. Arch. 1889, Bd. 118, S. 526.
75) FRISING & SJÖVALL: Bruns Beiträge z. klin. Chir. 1913, Bd. 83, S. 1.
76) GALENUS: efter Darembergs öfversättning, Paris 1856, Tome II, S. 646.
77) GAREL: Lyon medical 1881, cit. REINKING.
78) GAUDY: Arch. med. belges, Bruxelles 1863, Bd. 31, S. 459, cit. LEITH.
79) GLAX: Berl. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 38, S. 585.
80) » Deutsch. med. Zeitung 1884, Nr. 3.
81) GLÄSER: Berl. klin. Wochenschr. 1883, S. 790.
82) GOTSCHLICH: Handb. d. path. Mikroorg. 1912, Bd. I, S. 187.
83) GUYOT: Union med., Paris 1865, N. S., Tome 27, S. 184, cit. LEITH.
84) HABERSHON: Guys hospital reports 1855, Ser. III, Vol. I, S. 115.
85) HALL and SIMPSON: Brit. Med. Journ. 1908. Vol. I, S. 558.
86) HANSTEEN: Forh. i det medicin. Selsk., Kristiania 1912. S. 6.
87) HEMMETER & AMES: New York med. Rec. 1897, Vol. 52, S. 365.

88) HERRINGHAM: Proc. Roy. Soc. Med. London 1910—11. S. 140.
89) HERRMANN: Über die Phlegmone der Magenwand. Inaug. Diss. München 1912.
90) HERZOG: Kaspars Wochenschr. 1839, S. 813, cit. REINKING.
91) HESSLER: Zur Kasuistik der diffusen phlegmonösen Ösophagitis Inaug. Diss. Giessen 1893.
92) HEYFELDER: Schmidts Jahrb. 1837, Bd. 16, S. 92.
93) HIRSCHBERG & LIEFMANN: Berl. klin. Wochenschr. 1909: II, S. 1407.
94) HOPKINS & WEIR: Brit. Med. Journ. 1904, Vol. II, S. 1406.
95) HOSCH: Corresp.-Bl. f. Schweiz. Ærzte 1907, Nr. 24, S. 753.
96) HOUGH: Washington Med. Annals 1908: VII, S. 22.
97) HUETER: Münch. med. Wochenschr., 1904: I, S. 85.
98) HUGUENIN: Rev. méd. de la Suisse rom. 1903, S. 727.
99) HUN: New York Med. Journ. 1868, Vol. 8, S. 18.
100) HUTYRA & MARCK: Spec. Path. u. Ther. d. Haustiere 1913, Bd. II, S. 309.
101) JACOBY: Über Gastritis phlegmonosa. Inaug. Diss. Königsberg 1900.
102) JANEWAY: Trans. Assoc. Amer. Physic. 1900; Vol. 15, S. 133.
103) JENSEN: Hospitalstidende 1911, 5. Række, Bd. 4, S. 473.
104) JESS: Über Gastritis phlegmonosa bei Magenkrebs. Inaug. Diss., Kiel 1906.
105) KAUFMANN (E.): Lehrb. d. spec. path. Anat. 1907, S. 408.
106) » » Corresp.-Bl. f. Schweiz. Ærzte 1906, Bd. 36, S. 10, 102, 308, 524, 570.
107) KELYNACK: Lancet 1896: I, S. 702.
108) KERMAUNER: Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907, Bd. 17, S. 625.
109) KEY & MALMSTEN: Hygiea 1871: Förh. v. Sv. läkarsällsk. sammank., S. 69.
119) KINNICUT: Trans. Assoc. Amer. Physic. 1900, Vol. 15, S. 127; Philad. Med. Journ., 1900: V, S. 989.
111) KIRSCHMANN: Wien. med. Wochenschr. 1880, S. 379.
112) KLAUBER: Zentralbl. f. inn. Med. 1907, S. 225.
113) KLEBS: Allg. Wien. med. Zeitung, 1881, S. 302.
114) KIENEBERGER: Münch. Med. Wochenschr. 1903: II, S. 1338.
115) KLEMPERER: Deutsch. med. » 1909, S. 459.
116) KOENIG (FRITZ): » » » 1911: I, S. 631.
117) KOLESNIKOFF & ZWIBACK: Russkij med. Journ., St. Petersb. 1893, S. 22.
118) KONSTANTINOWITSCH: Vrač Gaz. 1903, S. 155, 182; Centralbl. f. Stoffwechs. u. Verdauungskrankh. 1903, Bd. 4, S. 295, 319.
119) KRAUSE: Über submucöse phlegmonös-eiterige Magenentzündung. Inaug. Diss. Berlin 1872.
120) KUTTNER: Spec. Path. u. Ther. inn. Krankh., Bd. 5, S. 646.
121) LASÈGUE: Bull. de la Soc. anat. de Paris 1861, cit. MINTZ.

122) LAVONIUS: Finsk. läk. handl. 1909, S. 266.
123) LEARY: Journ. Bost. Soc. Med. scienc. 1897, Nr. 16, S. 8.
124) LEATH: Edinburgh Hosp. Reports 1P96, Vol. IV, S. 51.
125) LEBERT: Traité d'anat. pathol. générale et spec. Paris 1861, Tome II, S. 169.
126) LENGEMANN: Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902; Bd. 9, S. 762.
127) LENNANDER: Upsala läkarför. förh. 1897—98, N. F., Bd. III, S. 371; Mitteil. an d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899, Bd. 4, S. 150.
128) LEUBE: Spec. Diagn. d. inn. Krankh. Leipzig 1889, S. 237.
129) » Ziemsens Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1876, Bd. VII: 2: I, S. 43.
130) LEWANDOWSKY: Berl. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 38, S. 568.
131) LEWIN: » » » 1884, S. 73.
132) LIESE: Ein Fall von Gastritis phlegmonosa idiopatica circumscripta. Inaug. Diss. München 1894.
133) LIEUTAUD: Historia anatomico-medica etc., Parisiis 1767, Tomus I, Lib. I, Pag. 24, Obs. 84—89.
134) LINDEMANN: Münch. med. Wochenschr. 1887, S. 472.
135) LINGELSHEIM: Handb. d. path. Mikroorgan. 1912, Bd. 4, S. 453.
136) LOOMIS: New York Med. Rec. 1869; Jahresb. von Virchow u. Hirsch 1871, Bd. 2, S. 158.
137) LOVÉN: Nord. med. ark. 1873, Bd 5, N:r 26.
138) LÖWENSTEIN: Über phlegmonöse Gastritis, Inaug. Diss. Kiel 1874.
139) M. G.: Giorn. di anat. e fisiol., Milano 1866, Bd. III, S. 1913.
140) M. (G. R.): Lancet 1828—29, Vol. I, S. 622.
141) MACLEOD: Lancet 1887: II, S. 1166.
142) MAIXNER: Časopis lékaru českych 1876, cit. CHWOSTEK.
143) MARCHIAFAVA: ref. von GALLI in Münch. med. Wochenschr. 1904: I, S. 893.
144) MARTIN: Diseases of the Stomach 1895, S. 277, cit. LEITH.
145) MARTIUS & LUBARSCH: Achylia gastrica etc., Wien 1897, cit. KUTTNER.
146) MASCAREL: Bull. de la Soc. anat. de Paris 1840; Bd. XV, S. 176, cit. RAYNAUD.
147) MATTHES: Ein seltener Fall von phlegmonöser Darmentzündung. Inaug. Diss. Leipzig 1905.
148) MAU: Über Gastritis phlegmonosa. Inaug. Diss. Kiel 1904.
149) MAUNOURY: Bull. de la Soc. anat. de Paris 1842, Bd. 17, S. 175, cit. RAYNAUD.
150) MAYOR: Bull. de la Soc. anat. de Paris 1843, Bd 18, S. 298, cit. RAYNAUD.
151) MAZET: Bull. de la Soc. anat. de Paris 1840, Bd 15, S. 173, cit. RAYNAUD.
152) MC CASKEY: New York Med. Rec. 1903, Vol. 64, S. 576.

153) MC KENZIE: Canada Lancet, Toronto, 1906—07, S. 491.
154) MERKEL: Zentralbl. f. inn. Med. 1905, S. 257.
155) MEYER: St. Petersb. med Wochenschr. 1892, S. 373.
156) MINTZ: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1892, Bd. 49, S. 487.
157) MOREL: Bull. de la Soc. anat. de Paris 1865, cit. MINTZ.
158) MOYNIHAN: Med. chron., Manchester, 1903—04, Vol. 39, Ser.
159) MÜNTER: Deutsch. med. Wochenschr. 1908: II, S. 1347.
160) » » » » 1909: I, S. 475.
161) NEISSER: Handb. d. path. Mikroorg. 1912, Bd. 4, S. 557.
162) NIEUWENHUYSE: Nederland. Tijdschr. v. Geneeskunde 1911, Bd. 2, S. 1587.
163) OEHLER: Ein Fall von totaler Magenschrumpfung. Inaug. Diss. Leipzig 1905.
164) OPPOLZER: Wien. med. Wochenschr. 1851, Nr. 39, cit. BAMBERGER.
165) OSLER: The Principles and Practice of Med. 1903, cit. BOVÉE.
166) PAGE: Lancet 1883: II, S. 153.
167) PENNETIER: De la gastrite dans l'alcoholisme. Thèse de Paris 1866 cit. AUVRAY.
168) PENZOLDT & STINZING: Handb. d. ges. Ther. 1909, Bd. 2, Afd. 4, S. 491.
169) PERRIN & BLUM: Revue med. de l'Est 1905, S. 697.
170) PETERSEN: St. Petersb. Med. Wochenschr. 1879, Bd. 4, S. 288.
171) PFISTER: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 87, S. 499.
172) PISO (CAROLUS): Selectiorum observatior. et consilior. etc., Ponte ad monticulum, 1618.
173) PISO (NICOLAUS): De Cognoscendis et curandis præcip. intern. human. corp. morb. Edit. noviss. Lugdeni Batav. 1736, Lib. III, Pag. 46.
174) POLAK: Časopis lékaru českych 1897; ref. THOREL i Lubarsch-Ostertags Ergebn. 1898, Bd. 5, S. 155.
175) POKROVSKI: Vrač 1908, S. 801, 933.
176) RAKOVAC: Wien. med. Presse 1874, S. 574.
177) RAYNAUD: Gaz. hebdom. de Med. et de Chir. 1861, Tome VIII, S. 511.
178) REINKING: Beitrag zur Kenntnis der phlegmonösen Gastritis. Inaug. Diss. Kiel 1890.
179) RIEGEL: Nothnagels Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1897, Bd. XIV: 2, S. 552.
180) ROBERTSON: Journ. Amer. Med. Assoc. 1907, Vol. 49. S. 2143.
181) ROBSON & MOYNIHAN: Diseases of Stomach and their surg. treatm. 1904, cit. BOVÉE.
182) ROKITANSKY: Lehrb. d. path. Anat., III appl., Bd. 3, S. 157.
183) ROUX: Encyclop. d. gesamt. Chir. (KOCHER & QUERVAIN) 1901, S. 526.
184) RUBER: Orvosi hetilap 1900, Nr. 42; Arch. f. Verdauungskr. 1911, Bd. 7, S. 296.

185) SALOMONSEN: Bibliotek for Læger, 1862, 5. Række, Bd V., S. 268.
186) SALTYKOW: Corresp.-Bl. f. Schweiz. Ærzte 1911. S. 673.
187) SAND (GOTHOFREDI) et STOLZ (GEORGII ALBERTI): Rarus ventriculi abscessus, Regiomonti 19 maii 1701, edit. Albertus Hallerus: Disputat. ad morborum etc., Lausanne 1757, Tomes III, Pag. 125.
188) V. SAAR: Arch. f. klin. Chir. 1915. Bd. 106, S. 228.
189) SCHIEBEL: Ein Fall von Gastritis phlegmonosa idiopathica Inaug. Diss. München 1896.
190) SCHMIDT: Deutsch. med. Wochenschr. 1905: I, S. 287.
191) SCHNARRWYLER: Über Gastritis phlegmonosa. Inaug. Diss. Basel 1906; Arch. f. Verdauungskr. 1906, Bd. XII, S. 116.
192) SCHULTZE: New York med. Rec. 1901, Vol. 60, S. 877.
193) SCHWARZ: Wien. med. Wochenschr. 1905, S. 904.
194) SÉBILLON: De la gastrite phlegmoneuse, Thèse de Paris 1885.
195) SESTIER: Bull. de la Soc. anat. de Paris 1833, Tome VIII, S. 130, cit. RAYNAUD.
196) SILCOCK: Trans. Path. Soc. London 1882—83, Vol. 34, S. 90.
197) SIMMONDS: Münch. med. Wochenschr., 1901: I, S. 440.
198) » » » » 1902: II, S. 1318.
199) » » » » 1903: II, S. 1445.
200) SMITH: New York med. Rec. 1889, Vol. 36, S. 406.
201) V. STAPELMOHR: Nord. med. Ark. 1916, Afd. I, Nr. 14.
202) » Hygiea 1917, S. 1.
203) STEWART: Edinb. Med. Journ. 1867—68, N. S., Vol. 13, S. 732; Jahresb. v. Virchow u. Hirsch 1868, Bd. 2, S. 125.
204) STIEDA: Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1900, Bd. 56, S. 212.
205) STOLL (MAXIMILIANUS): Ratio medendi, Viennæ Austriæ, 1777, Pars I, Pag. 286.
206) STRAUSS: Berl. klin. Wochenschr. 1399, S. 870.
207) VON SURY: Beitr. z. Kenntnis der tot. einfach entzündl. Magenschrumpfung etc. Inaug. Diss. Basel 1907; Arch. f. Verdauungskr. 1907, Vol. XIII, S. 1.
208) SVAVITSKI: Medizinskoje Obozrenije, Moskva 1887, S. 91.
209) TAYLOR & LAKIN: Lancet 1911, S. 224.
210) TESTI (ALBERICO): Annali univ. di med. e chir., Milano 1883, S. 523, cit. LEITH.
211) TEUTSCHLÆNDER: Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1916, Bd. 29, S. 127.
212) THOMAN: Allg. Wien. med. Zeitung. 1891, S. 110.
213) TISJKOW: Morskij Sbornik 1887—89, cit. VOLOSJIN.
214) TREUBERG: Vrač 1883, Nr. 23.
215) TRIGER: De la gastrite phlegmoneuse, Thèse de Paris 1895.
216) TROELL: Nord. med. Ark. 1911, Afd. I, Nr. 21.
217) » Hygiea 1916, S. 1185.
218) TUXEN: Hospitalstidende 1916, S. 777.
219) TÜNGEL: Virch. Arch. 1865, Bd. 33, S. 306.
220) TYCHNENKO: Vojenno med. Journ. 1902, cit. SCHNARRWYLER.

221) UNGERMANN: Virch. Arch. 1908, Bd. 193, S. 445.
222) VARANDÆUS: Tractatus de Morbis ventriculi, Edit. Romani a Costa, Genevæ 1620, Pag. 33.
223) VERGER & MAURIAC: Prov. med. Paris 1910, XXI, S. 439.
224) VISSMANN: N. Albany Med. Herald 1894, S. 123.
225) VOGELIUS: Verh. d. VIII nord. Kongr. f. inn. Med. 1913, cit. FABER.
226) VOLOSJIN: Vrač 1908, S. 1352.
227) VORWALTERN: Miscellanea curiosa sive ephemeridum medico-physicarum germanicar. academiæ cesareo-Leopoldinæ naturæ curiosor. Decuriæ IV, Annus VII & VIII. Anni 1699 & 1700, Norimberge 1702, Pag. 261, Obs. 142.
228) WAGNER: Canada Pract. and Rev., Toronto 1907, Vol. 32, S. 12.
229) WALLMANN: Über Gastritis phlegmonosa, Schmidts Jahrb. 1858, Bd. 98, S. 177.
230) WASSEMANN & KEYSSER: Handb. d. path. Mikroorg. 1912, Bd. I, S. 555.
231) WELANDER: Tidskr. f. militär hälsovård 1876, Bd. I, S. 182.
232) WELCH: Trans. Assoc. Amer. Physic. 1900, Vol. XV, S. 133.
233) WIPHAM: Brit. Med. Journ. 1884, Vol. I, S. 896.
234) ZENKER: cit. Ziemsens Handb., uppl. II, Bd. 7, Hälfte I, S. 147.
235) ZIEGLER: Lehrb. d. allg. Pathol. 1905, Bd. I.
236) ZIEMANN: Ein Beitrag zur Casuistik der Gastritis phlegmonosa. Inaug. Diss. Halle 1904.
237) ÖDMANSSON: Hygiea 1864: Förh. v. svenska läkaresällsk. sammank., s. 265.

Stockholm 1919. P. A. Norstedt & Söner.

ARKIV FÖR INRE MEDICIN. (Nord. Med. Arkiv. Avd. II.) Bd. 51. Häft. 4-5, N:r 19.

(Aus der Nervenklinik in Stockholm; Chef Professor LENNMALM.)

Studie über die symmetrische Gangrän[1])

von

HENRY MARCUS.

I.

Der französische Arzt MAURICE RAYNAUD beschrieb im Jahre 1862 eine eigentümliche Krankheit, die er Asphyxie locale et Gangrène symétrique nannte.

Einzelne Fälle waren schon früher von verschiedenen französischen Forschern, wie RACLE, ZAMBACO u. a. beobachtet, aber RAYNAUD war der erste, der diese zuvor beobachteten Fälle mit eigenen genau untersuchten zu einem einheitlichen Krankheitsbild zusammenführte. Dieses ist seitdem in der Literatur gewöhnlich unter dem Namen RAYNAUDsche Krankheit beschrieben worden.

Mit dieser Krankheit ist, nach RAYNAUD, ein Leiden gemeint, das bei nervös belasteten Personen zumeist des weiblichen Geschlechts, zwischen 18 und 30 Jahren, im Zusammenhang mit Kälteeinwirkung oder psychischer Reizung oder auch ohne eine derartige nachweisbare Ursache, auftritt, und das sich mit periodisch auftretendem vasomotorischem Krampf meistens an symmetrischen Teilen der äussersten Spitzen der Extremiteten äussert. Die Krankheit tritt in verschiedenen Stadien möglicherweise auch unter verschiedenen Formen auf.

Das erste Stadium nannte RAYNAUD Syncope locale. Dieses Symptom zeigt sich in der Weise, dass die Spitzen der Finger oder der Zehen blutleer und kalt werden und eine weissliche

[1]) Vortrag in der schwed. Ärzte-Gesellschaft am 4/6 1918.

Farbe annehmen. Dieser Gefässkrampf kann bei Personen vorkommen, die im übrigen vollkommen gesund sind, und das Symptom wird ja im Volksmunde als »Totenfinger», klinisch »Digiti mortui» bezeichnet. Aus diesem Zustand nun kann der Krampf sich lösen und es können wieder normale Verhältnisse eintreten, oft jedoch erst nach einem Übergangsstadium mit Hitze und Röte in den angegriffenen Teilen.

In anderen Fällen wechselt die Syncope locale mit einem anderen Zustand ab, mit der Asphyxie locale, oder wird durch diese ersetzt, wobei der angegriffene Teil ein livides, zyanotisches Aussehen annimmt. Diese beiden Zustände zeigen eine nahe Zusammengehörigkeit, und es findet sich oft gleichzeitig eine vollkommene Blässe an einem Teil und unmittelbar daneben eine starke Zyanose. Oft sind diese Anfälle mit heftigem Schmerz und in vielen Fällen mit objektiven Sensibilitätsstörungen verbunden.

In den schwereren Fällen dahingegen entwickelt sich der Zustand zu einer *symmetrischen Gangrän.* Die Zyanose wird immer stärker, die Farbe wird dunkelblau bis schwarz, es kommt zu einer Erhebung der Epidermis, zu einer Blasen- und Geschwürbildung. Noch in diesem Stadium kann der Anfall zurückgehen. In den schwersten Fällen dagegen entstehen nun kleine, feste Wundschorfe, die allmählich abgestossen werden. Der Substanzverlust betrifft nicht nur das Epithel sondern erstreckt sich auch in das Unterhautbindegewebe, ja sogar in das Periost und in die Knochensubstanz hinein. Dagegen kommt es eigentlich nie zu einer Nekrose, die mehr als einen Phalang umfasst. Diese Gangrän ist nun nach RAYNAUD des weiteren dadurch charakterisiert, dass sie trocken ist, dass sie von jeglicher Läsion des Gefässystems unabhängig ist, dass sie in Anfällen und mit einer Symmetrie auftritt, die wenn nicht vollkommen doch immerhin sehr augenscheinlich ist. Es ist auch bemerkenswert, dass diese Anfälle von wirklicher Gangrän meistens nur einmal bei derselben Person auftreten. Die Gangrän und die Asphyxie treffen nicht immer nur die Finger- und die Zehenspitzen sondern können auch ausnahmsweise die Nasenspitze, die Ohren, das Kinn und im übrigen jede beliebige Stelle des Körpers treffen. In mehreren Fällen, von CASSIRER, POWELL, FOX u. a. erwähnt, war die Zungenspitze angegriffen, blauweiss verfärbt. RAYNAUD und FOX haben die Mamillen angegriffen gesehen. Andere haben

den Prozess an den Augenlidern, an den Nates, an den Lippen beobachtet. Einmal hat CASSIRER die Gangrän gleichseitig am Penis und an den Fingern wahrgenommen.

Ich habe eine 58-jährige Frau gesehen, bei der sich seit ihrem 40sten Jahre jeden Herbst RAYNAUD-Anfälle zeigten, die sich immer gleich blieben und sich zuerst während einer Woche mit Kälte, Kribbeln und Krampf in den Fingern äusserten. Dann traten symmetrisch an den Phalangen rote Kugeln auf. Darnach entstand ein roter Rand an symmetrischen Nagelsäumen; dann tritt ein Eintrocknen dieses Saumes ein, es entsteht ein Zwischenraum zwischen dem Nagel und dem Saum und der Nagel löst sich ab. Nach einiger Zeit weichst ein neuer Nagel und auf diese Weise wechseln alle Nägel bis auf die an den Daumen.

Die überaus grosse Menge Krankheitsfälle, die nach RAYNAUDS Beschreibung beobachtet worden sind, sind abwechselnd unter dem Namen symmetrische Gangrän oder RAYNAUDsche Krankheit beschrieben worden. Augenscheinlich hat es sich in einem grossen Teil der Fälle nur um gewisse im Verlauf anderer Leiden auftretende gangränöse Prozesse gehandelt, die eigentlich nicht der selbständigeren Krankheit angehören, die RAYNAUD definiert hat, und die seinen Namen trägt. Wenn man daher heutzutage Fälle mit der Bezeichnung symmetrische Gangrän beschreiben will, will man gern, dass dieselben wenigstens in der Hauptsache solche Kennzeichen aufzuweisen haben, dass sie in die Definition der RAYNAUDschen Krankheit hineinpassen. Die diese Krankheit betreffende Literatur ist überaus gross, und man findet kaum ein Heft der neurologischen bezw. dermatologischen Zeitschriften, wo nicht ein Fall geschildert wird. Eine vollständige Angabe aller Fälle bis zum Jahre 1912 ist in CASSIRERS grosser Arbeit »*Die vasomotorisch-tropischen Neurosen*», zu finden[1]), wo auch ein vollständiger ausführlicher Bericht gegeben wird über alles, was von dieser Krankheit bekannt ist oder angenommen wird. Besonders findet man in dieser Arbeit eine so vollständige und genaue Beschreibung über jedes Symptom der Krankheit und über den Krankheitsverlauf, dass ich keinen Grund habe, diese Verhältnisse hier zu wiederholen, besonders da sie auch in ihren Hauptzügen nicht von der oben erwähn-

---

[1]) Für die Fälle, die nach dem Erscheinen jener Arbeit beschrieben sind, und die ich erwähnt habe, verweise ich, falls ich sie nicht in besonderen Noten bemerke, auf das Neurologische Zentralblatt für die Jahre 1912—1918.

ten klassischen Schilderung der Krankheit von RAYNAUD abweichen, die man auch in den gangbaren Lehrbüchern der Neurologie, besonders in Oppenheims Lehrbuch, Aufl. 1913, wiederfindet.

Während nun die Krankheit so lange mit fast bis in die kleinsten Einzelheiten klinisch beobachtet ist, ist dagegen die Kenntniss über ihre Ätiologie, Pathologie und vor allem über ihre pathologische Anatomie äusserst gering.

Was die Ätiologie anbelangt, so zeigt die Statistik vor allem eine überwiegende Disposition beim weiblichen Geschlecht, mit $^2/_3$ bis $^4/_5$ der Fälle. Das Alter zwischen 18 bis 30 Jahren ist nach RAYNAUD am empfänglichsten. MONRO und CASSIRER finden jedoch das Kindesalter häufig befallen, besonders das zarteste Alter zwischen 0—5 Jahren. In Bezug auf die Bedeutung des Berufs wird betont, dass besonders diejenigen, die viel mit kalten und nassen Sachen hantieren, empfänglich sind; so wurden speziell Wäscherinnen mehrfach von der Krankheit befallen. Auch in Beschäfting mit Bleiarbeiten hat man eine Ursache der Krankheit vermutet.

Als wichtigen ätiologischen Faktor betonen RAYNAUD, CASSIRER und OPPENHEIM eine hereditäre Disposition, eine allgemeine neuropatische oder neurovasculäre Diatese.

RAYNAUD sah in einem Falle eine direkte Vererbung der Krankheit. MONRO erwähnt dieses Verhalten in nicht weniger als 14 Fällen. BRAMANN erwähnt 3 Brüder, die an dieser Krankheit gelitten hatten. Bemerkenswert ist es, dass in einer ganzen Reihe von Fällen Geisteskrankheit in der Anamnese des Kranken oder seiner Angehörigen erwähnt wird, oder dass sich die Krankheit während einer Geisteskrankheit eingestellt hat.[1]) Auch Gichtanfälle werden als ursächliche Momente angeführt. Mehrere Verfasser machen auch eine allgemeine Entkräftung, Anämie und Chlorose für die Krankheit verantwortlich. RAYNAUD glaubte sexuellen Prozessen eine grosse Bedeutung beimessen zu dürfen und betonte besonders die Unterdrückung der Menses als eine wichtige Ursache. Spätere Forscher haben auch ein Aufhören der Menses beobachtet, dies aber nicht als Ursache angesehen. Vielleicht bildet es mehr eine Teilerscheinung des gesamten Krankheitsprozesses. In einzelnen Fällen werden Traumen erwähnt, speziell wiederholt vorkommende an den Fingern, ohne dass jedoch der

[1]) Obs. Fall 2.

Zusammenhang zwischen diesen und der Krankheit näher analysiert worden ist. Bemerkenswert scheint mir ein Fall von GARRIGUES, wo nach Fall eines schweren Gegenstandes auf den Leib Raynaudsche Symptome auftraten. Auf diesen Fall werde ich später zurückkommen. Dass die Krankheit auch direkt durch Frostschäden hervorgerufen werden könne, behaupten KUNTZ, HOLST u. a. LEGROUX hat die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass ein Zusammenhang zwischen s. g. Frostbeulen und der Raynaudschen Krankheit existieren solle; er geht sogar so weit, dass er Frostbeulen, Asphyxie locale und symmetrische Gangrän als verschiedene Grade einer »Dystrophie nécropatique» auffassen will. Ob er in dieser Ansicht Recht hat ist ja nicht gewiss; dass jedoch diese Symptome oft zusammen oder jedes für sich bei verschiedenen Mitgliedern einer »Raynaudfamilie» auftreten, davon habe ich mich in mehreren Fällen überzeugen können.

Psychische Anstrengungen werden auch als hervorrufende Ursache der Raynaud-Symptome angesehen; vor allem soll dies nach Schreck und Angst vorkommen (GARRIGUES, PEHU, HOLST, DEHIO).

Dass Symptome von der Raynaudschen Krankheit im Verlaufe von gewissen akuten Infektionskrankheiten auftreten können, ist öfters erwähnt. Aber auch chronischen Krankheiten wird Bedeutung beigemessen, besonders der Tuberkulose und vor allem der Syphilis.

Es werden immer mehr Fälle beschrieben, wo sich hereditäre oder erworbene Syphilis in der Anamnese findet. In einem grossen Teil dieser Fälle ist es jedoch nicht klar, ob ein wirklicher Raynaud vorgelegen, oder ob es sich nur um einen Brand gehandelt hat, der sekundär durch die Thrombosierung eines syphilitischen Gefässes entstanden war.

Eine genaue Kenntnis über das Wesen der Krankheit, der Pathogenese derselben, wird natürlich in hohem Masse gerade dadurch erschwert, dass Symptome von Raynaud, oder mehr oder weniger ausgeprägte symmetrische Gangrän in einem grossen Teil der Fälle nur als sekundäre Erscheinungen bei anderen Erkrankungen vorkommen. Als solche erwähnte ich eben Gefässkrankheiten mit Verschluss des Lumens; als solche werden auch Herzfehler und Nierenleiden angeführt. Besonders erwähnenswert ist es, dass die Symptome bei einigen Rückenmarkskrankheiten vor allem bei der Syringomyelie beobachtet worden sind. Bei der wirklichen Raynaudschen

Krankheit mit den vorübergehenden Anfällen von Gefässynkope und Asphyxie wäre jedoch kaum anzunehmen, dass es sich um eine tiefe Läsion des Zentralnervensystems handelt. Allgemein hat man ja auch seit RAYNAUDS Zeit angenommen, dass die Ursache der Krankheit lediglich in einer Funktionsstörung des vasomotorischen Systems liegt, und zwar entweder in einer Vagotonie oder in einer Sympaticotonie. Die meisten Symptome sprechen ja mehr für eine krankhaft gesteigerte Sympaticuswirkung.

Ich will hier auf die verschiedenen Theorien, die zur Erklärung der Mechanik der Synkope und der Asphyxie aufgestellt worden sind, jedoch nicht näher eingehen. Ob, wie RAYNAUD annimmt, nur Krampf und Parese der feineren Arterien vorliegt, oder ob, wie WEISS und HOCHENEGG und die meisten späteren Verfasser hervorheben, daneben auch ein Krampfzustand in den Venen und in der glatten Muskulatur der Haut vorkommt. Diese interessanten Theorien sind in CASSIRERS Arbeit ausführlich erwogen.

Aus allen Annahmen geht übrigens nur hervor, dass die Krankheit mit gewissen, bei besonders dafür disponierten Individuen, entstehenden abnormen Vorgängen in dem vasomotorischen System zusammenhängt. Ob bei den Vasoconstrictoren oder den Vasodilatatoren oder wo sonst der Sitz für die Lokalisation des krankhaften Reizes zu suchen ist, darüber ist man zur Zeit noch völlig im Unklaren.

Auch bei der Erklärung des ernsten Hauptsymptomes der Krankheit, der G a n g r ä n oder der s y m m e t r i s c h e n t r o p h i s c h e n S t ö r u n g, ist es der Forschung nicht gelungen zu viel grösserer Tiefe vorzudringen. Die Theorien, die sich dabei gegenüber gestanden haben, waren teils die von RAYNAUD aufgestellten, welche die Gangrän als ein letztes Endstadium des infolge von Blutabsperrung schlecht nutriierten Gelenks erklären wollte, teils die von DÉJERINE und anderen französischen Verfassern aufgestellte, dass die Gangrän peripherer neuritischer Art sei. Gegen RAYNAUDS Theorie sind von WEISS u. a. Einwände erhoben worden, welche betont haben, dass häufig während kürzerer oder längerer Zeit, ja selbst Stunden lang in den von Blutzufuhr abgesperrten Teilen keine Gangrän auftritt ferner dass im übrigen dem asphyktischen Zustand nicht immer ein synkopischer vorausgegangen ist. G. NYSTRÖM kommt auf Grund von Tierexperimenten zu derselben Auffas-

sung. Auch hebt WEISS speziell einen Fall hervor, wo an der durch Sympaticuslähmung hyperämischen Seite des Gesichts Gangrän entstand, wo also von einer Verminderung der Nährflüssigkeit daselbst keine Rede sein konnte.

Gegen die ausschliesslich neuritische Theorie sind kräftige Einwände erhoben worden von DEHIO, dessen Ansicht sich auch CASSIRER anschliesst. Die Einwände betreffen zum grossen Teil den Umstand, dass viele der angeführten Fälle nicht die wirkliche Raynaudsche Krankheit gewesen sind.

Von grösserer Wichtigkeit ist jedoch, dass die Mehrzahl der Fälle weder klinisch noch anatomisch die für eine periphere Neuritis charakteristischen Symptome gezeigt haben. DEHIO zieht hieraus den Schluss, dass die Nervendegeneration, welche zuweilen bei symmetrischer Gangrän beobachtet wurde, eine bei dieser Krankheit entstehende sekundäre Veränderung ist, die mit der Pathogenese der Krankheit nichts zu tun hat.

Für die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Veränderungen im zentralen Nervensystem sind Fälle, wo bei Syringomyelie Gangrän aufgetreten ist, von SCHLESINGER publiziert; ebenso auch ein Fall von CALMANN und SCHLESINGER bei Kompression von Rückenmarkwurzeln.

Indessen sind diese Fälle teils zu vereinzelt, teils auch in der Diagnose zu unbestimmt gewesen, als dass man aus denselben irgend welche Schlussfolgerungen ziehen könnte. Dasselbe gilt auch für einige Fällen, wo man auf Grund von Kombination mit sensiblen Störungen oder Muskelatrophien geneigt gewesen ist, den Sitz der Krankheit in die graue Substanz des Rückenmarks oder auf die nächsten dorsal von dieser liegenden Tiele zu verlegen. Die Symmetrie des Krankheitsprozesses schien ja auch für einen zentralen Ursprung zu sprechen.

Obschon demnach keines der einzelnen Symptome einen Fingerzeig für die Bestimmung der Lokalisation der Krankheit hat gewähren können, nehmen doch nunmehr die Forscher so gut wie einstimmig an, dass die Krankheit eine nervöse Genese hat. Die Theorie ihre Genese aus einem erkrankten Gefässystem herzuleiten hat nur wenige Anhänger gefunden.

Bereits RAYNAUD war der Meinung, dass die Krankheit eine vasomotorische Neurose sei, die ihren Grund in der Reizung eines vasomotorischen Zentrums im Rückenmark habe. Die Lage dieses Zentrums hat zu mancherlei Mutmassungen Veranlassung gegeben, bald hat man es in der Medulla oblongata,

bald im Cervicalmark gesucht, bald angenommen, dass mehrere Zentren in verschiedener Tiefe existieren sollten.

Auch wurden Vermutungen ausgesprochen, dass dasselbe nach dem Sympaticus zu verlegen sei, und SIMPSON und SCHWIMMER wollen dasselbe in den Grenzstrang des Sympaticus verlegen. CASSIRER findet jedoch in den geprüften Fällen keine Stütze für eine solche Annahme und neigt auch nicht dieser Theorie zu. CASSIRER kommt nach eingehenden Erwägungen schliesslich nur zu der Auffassung RAYNAUDS, dass die Krankheit eine vasomotorisch-tropische Neurose, meistens eine völlig einheitliche selbständige Krankheit, häufig aber nur ein Teil einer noch allgemeineren Neurose ist, welche ihrerseits vasomotorisch-tropisch-sensible Symptome von intermittierendem Charakter umfasst.

HUTCHINSON wiederum fasst die Ursachen, welche zu RAYNAUD führen, in teils kongenitale, teils erworbene, zusammen.

Erstere sind die wichtigeren und bestehen in einer angeborenen neuro-vasculären Disposition. Von den erworbenen Ursachen wirken alle diejenigen, die den Körper schwächen, für die Entstehung der Raynaudschen Krankheit praedisponierend.

Dass man bislang nur eine so geringe Kenntnis über drie Ursache dieser Krankheit gewonnen hat, beruht ja teils darauf, dass nahezu alles, was das sympatische Nervensystem betrifft, noch so mystisch und schwebend ist, besonders aber auch darauf, dass die pathologisch-anatomische Untersuchung so wenig Resultate ergeben hat. Die Krankheit pflegt ja glücklicherweise trotz ihrer ernsten Natur selten einen tödlichen Ausgang zu nehmen. Nur eine äusserst geringe Anzahl Sektionsfälle sind publiziert worden. Die vorgenommenen anatomischen Untersuchungen haben zumeist die abgestossenen oder wegoperierten Partien umfasst.

Die bisher erhaltenen pathologisch-anatomischen Befunde, deuten jedoch daraufhin, dass die Krankheit, sei es nun, dass es sich um eine Diagnose, die genau auf Morbus Raynaud passt, oder um eine symmetrische Gangrän, die sich in diesen Begriff nicht streng einreihen lässt, gehandelt hat, in anatomischer Hinsicht von wenig einheitlicher Ursache ist. Oder richtiger gesagt, dass ein bestimmter Sitz derselben bisher nicht nachgewiesen werden konnte.

Im *zentralen* Nervensystem sind, wie erwähnt, bei einigen Fällen von symmetrischer Gangrän Veränderungen nachgewiesen

worden. Interessant ist ein Fall von HOCHENEGG, wo Syringomyelie vorlag, sowie einer von STRAUSS mit multipler Sklerose. Ein Fall von BERKOWSKY hatte perivasculäre Sklerosen im Rückkenmark gezeigt. In CALMANS Fall kam ein vom 3ten und 4ten Lumbalnerven ausgegangenes Sarkom vor, welches das Rückenmark komprimierte. Ebenso wurden in SCHLESINGERS Fall die Wurzeln in der Cauda equina durch einen Tumor komprimiert. Einige weitere Fälle von BRENGUES, KORNFELD und THIERSCH verdienen gleichfalls Beachtung.

Häufiger findet man hingegen eine Beschreibung von Veränderungen in den *peripheren* Nerven. Im allgemeinen handelte es sich um neuritische Prozesse in der Nähe der gangränösen Partie und es konnten daher, wie zuvor erwähnt, Zweifel entstehen, ob die Neuritis primär oder möglicherweise nur sekundär gewesen war. Es sind meistens Fälle gewesen, wo Gangrän von ernstem Charakter mehr oder weniger symmetrisch akut entstanden war und bald zu Exitus geführt hatte. Die Krankengeschichten erwähnen im allgemeinen nicht, ob Zustände von Synkope und Asphyxie vorausgegangen waren, so dass vielleicht kein hinreichender Grund vorhanden gewesen ist, sie zu der Raynaudschen Krankheit zu rechnen.

Ein interessanter Fall ist von AFFLECK mitgeteilt. Dieser zeigte Synkope, lokale Zyanose und Gangrän, sowie typisch vasomotorische Anfälle. Man fand hier, auch weit von der Gangrän entfernt eine ausgeprägte Neuritis mit vollkommen zerstörten Nervenbündeln im Nervus plantaris internus. In einem Fall von KORNFELD fand man bei deutlichem Raynaud, bei der Sektion ausser Tabes, akute Neuritis in beiden Peronei.

WIGGLESWORTH teilt einen Fall von symmetrischer Gangrän mit, wo der Patient in einem epileptischen Anfall starb, und wo bei der Sektion die mikroskopische Untersuchung Hypertrophie von Nervenscheiden und in einer grossen Anzahl Nerven eine ausgebreitete Neuritis ergab. In ein paar anderen Fällen handelt es sich um ausgebreitete Gangränen in den ganzen Füssen und an den Beinen, also Fälle, welche im allgemeinen wenig klinische Übereinstimmung mit der vorliegenden Krankheit aufweisen. Solche Fälle sind von PITRES und VAILLARD, wie auch von BRENGUES mitgeteilt, und in allen waren schwere neuritische Prozesse vorhanden. MOUNSTEIN, der einen ähnlichen Fall schildert, meint, dass die Neuritis beim Auftreten der Gangrän die wesentlichste Rolle spielt.

In allen diesen Fällen waren die Gefässe intakt.

Wie ich indessen schon zuvor erwähnt habe, ist unter einigen Forschern auf diesem Gebiet die Ansicht vorherrschend, dass die Krankheit ihre Ursache in Gefässveränderungen haben muss. Es gibt auch eine ganze Reihe klinische Fälle, in welchen sie bei der Sektion Anhaltspunkte für eine solche Annahme gefunden haben. THIERSCH fand in einem Fall in der Arteria cruralis und poplitea Endarteritis obliterans bis zur Obliteration. BECK fand organische Veränderungen in den Kapillaren.

CASTELLINO und CARDI beschreiben einen Fall, der einen 20-jährigen Mann betraf, und wo in den amputierten Teilen in den kleinen Arterien starke Intimaveränderungen gefunden wurden, ebenso auch beginnende Thrombenorganisation. GOLDSCHMIDT und NONNE haben ähnliche Gefässveränderungen angetroffen. Von besonderem Interesse ist ein Fall von LYLE und GREIWE. Es handelt sich um einen Mann von 35 Jahren; der an Raynaud + Psychose leidet. Die Sektion zeigte teils eine ausgebreitete Sklerose in den feineren Gefässen des Körpers; die spinalen Arterien waren fast vollständig obliteriert durch endotheliale Prozesse. Ausser diesen Veränderungen zeigte die Untersuchung des Rückenmarks Sklerose von Hinter- und Seitensträngen, während die graue Substanz nahezu intakt war.

BECK und KOLISCH teilen einen typischen Raynaud-Fall bei einem Kinde von 6 Monaten mit, bei welchem sich die Krankheit bei $4^1/_2$ Monaten zuerst zeigte und das schon mit 7 Monaten starb. Die mikroskopische Untersuchung ergab völlig normales Gehirn, sowie normale Medulla und periphere Nerven. Die Arteriae radiales und die Gehirnarterien zeigten bedeutende Verdickungen der Intima und Zellinfiltrate sowie eine Verdickung der Elastica. Noch einige wenige hierhergehörende ähnliche Fälle sind beschrieben. Obwohl die Wahrscheinlichkeit eines direkten Kausalzusammenhanges ja ziemlich gross zu sein scheint, wollen gleichwohl KOLISCH, BENDERS und DEHIO, welchen auch CASSIRER sich anschliesst, der Endarteritis keine grössere kausale Bedeutung beimessen. Sie glauben eher, dass es sich um eine Affektion des Gefässnervenapparats gehandelt hat, die zu einer spastischen Kontraktion der Gefässe und damit zu klinischen Veränderungen geführt hat.

Wie man eine solche Theorie aufrechterhalten kann, scheint

wenigstens mir unverständlich. Bei dem kleinen Kinde von 7 Monaten, wo sich die Krankheit nur ungefähr ein paar Monate gezeigt hat, ist es wenigstens kaum glaublich, dass dieser Zeitraum mit zeitweiligen Krämpfen ausgereicht hat, so grosse Veränderungen zuwegezubringen.

Diese Fälle lassen wohl eher auf syphilitische Gefässprozesse erworbener oder hereditärer Art schliessen. Und zwar um so mehr, als, nach dem, was ich zuvor erwähnt habe, Syphilis so häufig in der Anamnese der Kranken genannt wird. In diesen oben erwähnten Sektionen oder Amputationsfällen war bei der Angabe bezüglich Syphilis auch die Wassermannsche Reaktion negativ, ein Umstand, welchem jedoch nunmehr, besonders bei Fällen von hereditärer Syphilis, keine so grosse Bedeutung beigemessen wird.

Des weiteren sind einige Sektionsfälle beschrieben, wo der Befund vom Nervensystem und den Gefässen vollständig negativ gewesen ist, aber im allgemeinen sind die Berichte unvollständig und DEHIO wie auch CASSIRER betonen, dass eigentlich kein Fall von der Raynaudschen Krankheit publiziert ist, wo eine völlig eingehende Untersuchung stattgefunden hat. Speziell fehlt eine Untersuchung der Gefässnerven. Und ich möchte hinzufügen, vor allem fehlt es an jeglichen Mitteilungen darüber, wie der Sympaticus sich verhalten hat.

Ein einziger Fall, der diesen Umstand berührt, ist erwähnt. Er ist von FAGGE mitgeteilt. In diesem Fall, der klinisch vasomotorisch-trophische Störungen an den Händen gezeigt hatte, wurde bei der Sektion ein Mediastinaltumor gefunden, der den 1sten Dorsalnerven und den Grenzstrang des Sympaticus angegriffen hatte.

Auch in den skandinavischen Ländern sind im Lauf der Jahre eine Reihe Fälle beobachtet und beschrieben worden. So bringt PETER HOLST eine interessante Beschreibung aus Norwegen. In dieser Arbeit fand ich in einer Fussnote eine Angabe, dass der Distriktsarzt SCHOUBOE in danskt Bibl. for læge 1869 einen Bericht über die Krankheit abgegeben hat. Dieser Befund war um so glücklicher, als SCHOUBOE eine vollständige und fliessend geschriebene Übersetzung von RAYNAUDS Originalarbeit und seinen Krankheitsfällen giebt, eine Arbeit, die in schwedischen Bibliotheken nicht vorhanden und selbst CASSIRER nicht anders als in englischer Übersetzung zugänglich gewesen ist. Schliesslich ist es mir indessen gelungen

RAYNAUDS Originalarbeit in der Königlichen Bibliothek in Kopenhagen su finden, von wo man sie mir nun gütigst geliehen hat.

In unserem eigenen Lande sind eine ganze Reihe Fälle mitgeteilt worden von WELANDER, J. BERG, MEDIN, WESTERMARK, WARFVINGE, IV. SVENSON, MOBERG, BORELIUS, KÖSTER, C. D. JOSEPHSON und I. HOLMGREN.

Von besonderem Interesse sind HOLMGRENS, BORELIUS und WARFVINGES Fälle, auf welche ich weiterhin zurückkommen werde.

Während der Zeit, wo ich im Jahre 1903 in der Nervenklinik des Serafimerlazaretts Assistensarzt war, wurde daselbst ein junges Mädchen wegen symmetrischer Gangrän vom Raynaud-Typ behandelt. Der Fall ging zu Exitus und die Sektion ergab einen eigentümlichen Befund, welcher Berührungspunkte mit FAGGES Fall aufweist. Der Chef der Klinik, Professor LENNMALM war so liebenswürdig, mir den Fall zur Untersuchung und Veröffentlichung zu überlassen. Andere Arbeiten kamen dazwischen und verhinderten die Beschreibung. Der Bericht wäre vielleicht ganz unterblieben, wenn ich nicht vor einiger Zeit wiederum einen weiteren Patienten mit symmetrischer Gangrän zur Beobachtung bekommen hätte, wo der Sektionsbefund Berührungspunkte mit dem vorhergehenden aufwies.

Über diese Fälle und noch einige hierhergehörige werde ich nun Bericht erstatten.

Fall 1.

H. B., 21 Jahre alt, Dienstmädchen, aufgen. Ser. Laz. Nervenkl. 13/11 93, gest. 10/12 93.

Gangraena spast. symmetr. + Septicaemia.

Anamnese.

Die Mutter der Patientin hat ein nervöses heftiges Gemüt. In ihrer Heimat gilt sie für etwas wunderlich. Weitere Belastung ist nicht nachzuweisen. Die Patientin erzählt, dass sie niemals schwer krank gewesen sei, bevor die jetzige Krankheit anfing. Doch soll sie seit langem von krankhafter, melancholicher und grüblerischer Sinnesart gewesen sein. Sie hat den grösseren Teil ihres Lebens in den Schären zugebracht und in knappen Verhältnissen gelebt. Im letzten Jahr hatte sie

eine gute Stelle hier in der Stadt, ohne irgend welche anstrengende Arbeit.

Vor einigen Jahren hatte die Patientin während kürzerer Zeit an den Fingerspitzen beider Hände Blasen mit klarem Inhalt. Dieses Übel ging bald vorüber, und der Verlauf war ohne Schmerz- oder Kältegefühl. Seitdem hat sie bis jetzt kein abnormes Symptom von Fingern gehabt.

Seit einiger Zeit hat sie über Unruhe und Beklemmung in der Herzgegend geklagt.

Das Übel, woran sie nun leidet, bemerkte sie ungefähr den 10. Oktober dieses Jahres. Sie fühlte da, dass die Spitze des rechten Kleinfingers sich kalt und welk anfühlte und bemerkte, dass dieselbe weiss wurde. Bald nachher entstand dasselbe Symptom am linken Kleinfinger und mit Zwischenpausen von ein paar Tagen, auch zuerst an dem linken, dann an dem rechten Ringfinger. Ausser dem Kältegefühl in den Fingern entstanden hier nun auch starke Schmerzen, sowie Empfindlichkeit bei Druck.

Den 15. Oktober sah ich die Patientin in der chirurgischen Poliklinik, und da waren die äussersten Spitzen der genannten Finger weiss, während sich ausserdem eine Art livide Färbung auf die 2ten Phalangen hinunter erstreckte. Die Finger fühlten sich kalt an und waren gegen Druck empfindlich. Die Patientin sah nicht weiter krank aus und befolgte den Rat, zur Behandlung in die Nervenklinik zu kommen, nicht. Sie wurde später von Dr. Sederholm und Prof. Wising mit Massage und Elektrizität behandelt.

Indessen machte sich keine Besserung bemerkbar, vielmehr schritt die Krankheit fort. Ende Oktober waren auch die Zeigefinger angegriffen. Die zuvor stark weissen Spitzen fingen an, eine dunkel bläuliche Farbe anzunehmen und, besonders am rechten Kleinfinger und linken Ringfinger, entstanden an ihren volaren Seiten an den Spitzen schwarze Flecke, an welchen die Haut eintrocknete.

Die Schmerzen waren andauernd stark und Anfang November fühlte sich die Patientin unwohl und febril. Sie wurde von Doktor Sederholm in die Nervenklinik gesandt, wo sie den 13. November aufgenommen wurde.

Eine Nacht zu Anfang der Krankheit hatte die Patientin besonders heftige Schmerzen im Unterleib, woneben sie dann auch Erbrechen bekam. Diese Beschwerden kamen später

nicht wieder. Die Regel, die zuvor immer regelmässig gewesen war, ist nach Beginn der Krankheit ausgeblieben. Die Patientin hat während der ganzen Zeit keinerlei Medizin eingenommen; sie hat niemals *Secale* erhalten.

Status praesens (H. Marcus) bei der Aufnahme und die folgenden Tage.

Die Patientin, welche auf Grund von Fieber zu Bett liegt, macht nicht den Eindruck als hätte sie ein ernsteres Leiden. Sie klagt über starke Schmerzen und Brennen in den angegriffenen Fingerspitzen. Die Schmerzen werden gegen Abend und Nachts besonders heftig, so dass sie Morphium haben muss, um schlafen zu können. Im übrigen hat die Patientin keine Schmerzen und empfindet kein Unwohlsein. Den Schmerz schildert sie bald als Brennen und Kälte, wenn er gelinder ist, bald als einen anhaltenden, äusserst qualvollen bohrenden Schmerz, der die angegriffenen Teile befällt und sich nicht nach oben ausbreitet. Ausserdem meint sie, dass die Finger sich welk, ungelenk und steif anfühlten.

Das Gemüt der Patientin ist erheblich deprimiert. Sie ist unruhig und melancholisch. Der Appetit ist ziemlich gut. Der Stuhl im allgemeinen normal, zuweilen etwas Diarrhoe. Das Wasserlassen erfolgt normal. Der Harn enthält unbeträchtlich Albumin. Keine Zylinder. Die Temperatur der Patientin bei der Aufnahme am Abend 39°.

Die Patientin ist von kräftigem Körperbau. Am Rückgrat finden sich keine Deformitäten. Bei Druck längs desselben ist sie über den Proc. spinosi des 4—6 Brustwirbels etwas empfindlich. Körperfülle und Muskulatur gut entwickelt; nirgends ist Atrophie zu bemerken. Im Unterhautbindegewebe am unteren Teil der Beine geringes Ödem. Die Haut ist überall am Körper, ausgenommen an den Fingern beider Hände, von gewöhnlicher Farbe, Beschaffenheit und Temperatur.

An letzteren gewahrt man indessen eine wesentliche Veränderung, die am rechten Kleinfinger am stärksten hervortritt (Fig. 1). An der eigentlichen Spitze desselben sind die Bedeckungen auf einem erbsengrossen Gebiet hart eingetrocknet und haben eine dunkel schwarzrote Farbe angenommen. Die Umgebung der letzten Phalange ist hier von blauweisser Farbe und hat ein faltiges, welkes Aussehen. Die 2te Phalange zeigt eine weisse Farbe, ungefähr bis zur Mitte dann scheint der Finger normal zu sein. An der Dorsalseite ist

die dunkelblaue Farbe vorherrschend, besonders scharf markiert am Nagelbett. An der Volarseite tritt das weisse Aussehen stärker hervor. Die Epidermis scheint überall unbeschädigt. An dem linken Kleinfinger zeigen sich ungefähr dieselben Veränderungen, doch findet sich hier keine mumifizierte Partie an der Spitze. Auch an den Ringfingern beider Hände er-



Fig. 1.

weisen sich die Veränderungen von demselben Aussehen und gehen auch bis zur Mitte der 2ten Phalange hinunter. Am linken Ringfinger befindet sich eine kleine schwarzrote Verfärbung, nicht eingetrocknet. An den beiden Zeigefingerspitzen ist die Haut an den Endphalangen kreideweiss. Im übrigen sind diese und die übrigen Finger von normaler Beschaffenheit. Die veränderten Partien fühlen sich bedeutend kälter

an als die Umgebung. Das Thermometer zeigt dort nicht mehr als 15 bis 17° C, während es an den unveränderten Teilen auf 27 bis 30° steigt. Die angegriffenen Finger sind bedeutend empfindlich gegen Druck, aber die Empfindlichkeit erstreckt sich nicht nach oben oder an den Nervenstämmen entlang. Nirgends an denselben bemerkt man eine Herabsetzung des Berührungs- oder des Schmerzsinnes. Sie unterscheidet selbst an den Fingerspitzen mit Leichtigkeit sowohl leichte Berührung als auch den Unterschied zwischen Kopf und Spitze einer Nadel. Der Temperatursinn gleichfalls normal. Derselbe wurde sowohl mit Wasser von 10° Unterschied. als auch mit Anblasen und Anhauchen geprüft, wobei die Patientin deutlich den Unterschied fühlte. Die Motilität ist, aktiv und passiv, in vollem Umfang normal. Muskelsinn und Reflexe ohne Anmerkung.

Bei Untersuchung der Patientin im übrigen hat sich herausgestellt, dass die Sinnesorgane normal funktionieren. Die Augenböden zeigten keine Veränderungen. Die Sehfelder normal. Die Papillen gleich gross, reagieren normal. Nirgends irgendwelche Lähmungen oder Sensibilitätsstörungen.

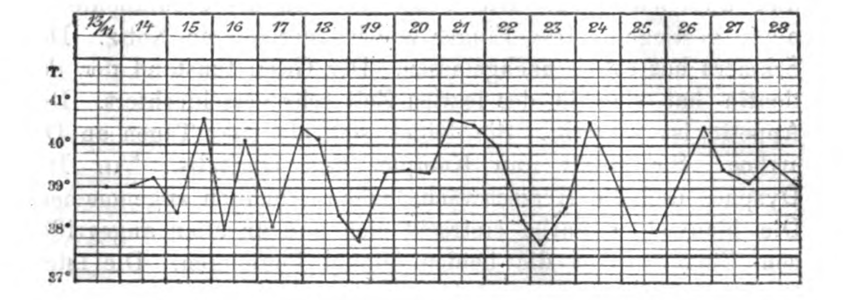
Die Lungen ohne Veränderungen. Die Herzdämpfung nicht vergrössert, die Herztöne dumpf, kein Nebengeräusch. Der Puls schnell und klein. Periphere Arterien nicht rigid. Der Bauch ist ziemlich stark aufgetrieben, gibt überall tympanitischen Ton. Die Leberdämpfung ist etwas vergrössert. Die Milzdämpfung reicht bis an die vordere Axillarlinie und erstreckt sich bis einige Zentimeter unterhalb des Brustkorbrandes.

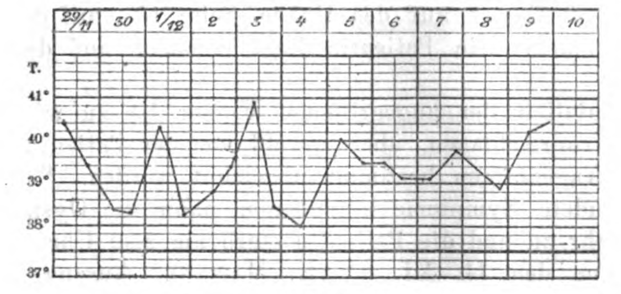
Verordnung: Watteverband und antiseptische Umschläge. Sulph. chin. und Antifebrin.

Tagesnotizen.

20. XI. Die Temperatur immer noch hoch, remittierend (siehe die Kurve). Der Schmerz in den Fingern besonders stark und andauernd. Die Endphalangen vom Langfinger und Daumen der rechten Hand haben nun auch angefangen, weiss und kalt zu werden. An den übrigen Fingern ist der Prozess etwas fortgeschritten, erreicht aber nirgends die 1sten Phalangen. 27/11. Die Temperatur wie zuvor; ebenso der Schmerz. Auf den schwarzroten Gebieten am rechten Kleinfinger und linken Ringfinger hat sich die Epidermis in Blasen gehoben. Diese wurden geöffnet, wobei eine geringe Menge

trübe, bräunlich missfarbige Flüssigkeit herauskam. Die Epidermis in einigem Umfang unterminiert, wurde in der Umgebung nebst einigen übelriechenden Fetzen des subkutanen Gewebes weggeschnitten. Der Nagel am rechten Kleinfinger hatte sich von seinem Bett gelöst und wurde weggenommen. An den anderen Fingern ist das Verhalten ungefähr wie bei der vorhergehenden Tagesnotiz; doch haben die Finger eine mehr blaurote Farbe angenommen. 29/11. Der Zustand der Patientin





Figur 2.

hat sich seit der letzten Tagesnotiz verschlimmert. Sie hat etwas Dyspnoe bekommen und sieht zyanotisch aus. Die Herztöne sind dumpf und der Puls klein. Ganz unten an beiden Lungen ist Dämpfung, bis zur Scapulaspitze reichend. Das Atmungsgeräusch hier entfernt vesiculär und etwas rauh. Darüber rauh, nirgends bronchial. Keine Rassel- oder Reibungsgeräusche. Die Patientin fühlt kein Seitenstechen und keine Schmerzen in der Brust. Probepunktion wurde vorgenommen, wobei klare gelbe Flüssigkeit mit einer nur unerheblichen Menge Formelemente gewonnen wurde. Das Fieber wie zuvor.

An den Fingern ist der Prozess unerheblich fortgeschritten. Die erwähnten schwarzen Partien sind eingetrocknet. Am rechten Ringfinger und am linken Kleinfinger hat sich die Epidermis in Blasen gehoben, welche geöffnet wurden und klare, nicht übelriechende Flüssigkeit entleerten. Die Milz reicht nun bis ganz unbeträchtlich jenseits der Mamillarlinie. Die Dämpfung von Herz, Leber und Milz ist nun unmöglich scharf von einander abzugrenzen. Unerheblicher Aszites. $^5/_{11}$. Dyspnoe nach wie vor andauernd; der Puls sehr klein und ungleichmässig. Die Flüssigkeit in der Pleurahöhle ist nicht gestiegen. Die Finger wie bei der letzten Notiz. Der Schmerz hat etwas nachgelassen. Der Gesamtzustand der Patientin hat sich in der letzten Zeit sehr verschlechtert. Der Appetit ist schlecht. Sie leidet seit ein paar Tagen an Diarrhoe. Sie erhält nun Kampfer und Digitalis. $^8/_{11}$. Die Dyspnoe und die Herzschwäche haben erheblich zugenommen. Die blauweisse Farbe erstreckt sich nun an allen angegriffenen Fingern über die beiden letzten Phalangen. Die 1sten Phalangen zeigen etwas livide Färbung, fühlen sich aber nicht kalt an und sind nicht empfindlich. Der Schmerz verringert. Der Hydrothorax auf der linken Seite ab-, auf der rechten zugenommen. Die Patientin liegt meistens auf der rechten Seite.

Amputation der angegriffenen Finger ist zu wiederholten Malen vorgeschlagen, aber sowohl von der Patientin als von ihren Angehörigen bestimmt abgelehnt worden. $^{10}/_{11}$. Ohne dass andere Symptome hinzutraten, nahm die Dyspnoe mehr und mehr zu und die Patientin starb um 2,30 Uhr vorm.

Sektion den 11. XI. 93 (H. Marcus). Auszug aus dem Sektionsbericht (U. Quensel). Leichtes Ödem im subkutanen Gewebe an den Unterschenkeln. Am Kleinfinger der rechten Hand und am Ringfinger der linken Hand ist die Haut an den Spitzen eingetrocknet, hart, von schwarzroter Farbe. An allen Fingern im übrigen, ausgenommen am rechten Daumen und Langfinger, welche normal sind, ist die Haut an den letzten beiden Phalangen eingeschrumpft, faltig und von zyanotischem Aussehen. An ein paar Stellen ist die Epidermis auf kleineren Gebieten losgelöst oder verschwunden.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle wird das Peritoneum parietale und viscerale blass, glatt und glänzend befunden. Etwa 700 ccm. freie klare, etwas braungefärbte Flüssigkeit befindet

sich in der Bauchhöhle. Die Leber erstreckt sich nach der Nabelebene hinunter und reicht bis ganz an die linke Mamillarlinie, wo sie den rechten Rand der Milz trifft. Hinter dem Magen fühlt man im hinteren Blatt der Bursa Omenti min. einen festen, handtellergrossen Tumor. Derselbe reicht nur bis unerheblich rechts von der Mittellinie, erreicht nach links die linke Grenze des Magens, ruht auf der Wirbelsäule und den grossen Gefässen. Er erstreckt sich nach unten ungefähr bis an die Curvatura major, und nach oben befindet sich der obere Rand desselben in gleicher Höhe mit der Curvatura minor sowie neben derselben, wo er an der Magenwand festhängt. Er lässt sich zum grossen Teil umfassen und etwas von seiner Unterlage heben.

Nach Beseitigung der Viscera, welche die Geschwulstbildung umgeben und verdecken, stellt sich heraus dass sie mit dem Pankreas, der mit seiner Cauda allmählich in die Geschwulst übergeht ein Ganzes bildet. Das Caput pancreatis und ein grosser Teil der Drüse im übrigen ist von normalem Aussehen und normaler Beschaffenheit. Ungefähr mitten über der Axis coeliaca fängt sie an in die Geschwulstbildung überzugehen. Diese zeigt gerade am Übergang selbst ein paar walnussgrosse Knoten, die mit einer schmaleren Zunge vereinigt sind und an der hinteren Wand des geöffneten Magens, dessen Serosa sich jedoch frei über dieser Partie verschieben lässt, vorbuchten.

Diese knollige Partie befindet sich in der Mittellinie über der Axis coeliaca und liegt, die hier befindlichen Bildungen umwuchernd, fest an der Unterlage an.

Die Geschwulst breitet sich dann nach dem zuvor beschriebenen platten Geschwulstteil aus, der die hintere Wand der Bursa Oment. min. einnimmt. Dieser platte Teil der Geschwulst kann umfasst und etwas bewegt werden. Er zeigt an der Vorderseite ein etwas kleinhöckriges Aussehen, seine Hinterseite ist glatt und eben. Beim Durschschneiden der Geschwulstbildung scheint diese am Übergang in die deutliche Pankreasdrüse diffus in dieselbe hineinzuwachsen. Die Geschwulst zeigt in ihrem ganzen Umfang und im Schnitt eine gelbliche Farbe, in den am weitesten nach hinten gelegenen Teilen finden sich kleinere zerfallende gelbgrüne Herde.

Beim Aufdissekieren der Nervi sympatici wurden sowohl die Grenzstränge als auch deren Ganglien als frei von der Geschwulst befunden. Die Splanchnici waren bis zu ihrer Vereinigung im

Ganglion semilunare frei, das deutlich von Geschwulstgewebe umgeben liegt und unmöglich von demselben freizumachen ist; ein Teil des letzteren der vorerwähnten medialen wulstförmigen Partie entsprechend, musste mit dem in seinem ganzen Umfang herausgenommenen Sympaticussystem weggeschnitten werden. Fig. 5.

Das Gehirn war ohne makroskopische Veränderungen. Am hinteren Teil des Rückenmarks war von oben her bis zum Ende der Halsanschwellung eine diffuse lebhaft rote Injektion und Verfilzung in der weichen Haut zu sehen. Besonders tritt diese Veränderung ringsum den Austritt der hinteren Wurzeln hervor. Das Rückenmark war fest und zeigte makroskopisch am Schnitt nichts Unregelmässiges ausser möglicherweise etwas vermehrte Gefässinjektion in der grauen Substanz. Spinalganglien und periphere Nerven, welche herausgenommen und gehärtet wurden, zeigten makroskopisch keine Veränderungen.

Die Pleurahöhlen waren mit einer grossen Menge klarer rotgelber Flüssigkeit gefüllt, in der rechten 1,500, in der linken 500 ccm. Die Pleura glatt, Lungen frei, zeigen an einigen Stellen an der Oberfläche erbsengrosse, dunkel schwarzrote, feste Herde. Die Pericardialhöhle von ungefähr 200 ccm klarer rotgelber Flüssigkeit ausgespannt. Das Pericardium ohne Reizung. Die Konsistenz des Herzens etwas schlaff. Klappen und Mündungen frei. Keine endocarditischen oder endarteritischen Veränderungen. Im subpericardialen Gewebe wurden einige grössere und kleinere gelbgraue Herde von kompakter Beschaffenheit gefunden.

Die Milz vergrössert, von kompakter Beschaffenheit und dunkel blutroter Farbe. Die Corp. malp. stark hervortretend. Die Pulpa hochgradig erweicht.

Die Leber gross, blass, graubraun, ziemlich fest.

Die Nieren gross, fest. Der Schnittrand unerheblich schwellend. Die Rinde blass, das Mark intensiv dunkelrot.

Die Nebennieren frei von der Geschwulst, zeigen keine Veränderungen.

Uterus und Ovarien ohne Anmerkung.

Mikroskopische Untersuchung.

A. Die Tumorbildung.

Die Schnitte sind entnommen 1) aus dem Grenzgebiet zwischen dem nach Aussehen und Konsistenz normalen Pankreas und dem festen Tumor, also gerade aus dem Gebiet der beschriebenen knolligen Bildungen über der Axis coeliaca, 2) aus dem ausgebreiteteren platten Tumor und 3) von benachbarten Teilen des Oments. Die Schnitte sind teils mit Vesuvin, teils mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Schnitte aus dem Gebiet 1 zeigt sich, dass die Grenze zwischen dem verhältnismässig unveränderten Pankreasgewebe und der Tumorbildung ziemlich scharf ist und von dichten, ziemlich zellarmen Bindegewebsstreifen markiert wird. An der Caput-Seite dieser Streifen scheint der Pankreas ziemlich normal, mit hübsch gezeichneten Drüsenröhren und normal entwickeltem Bindegewebe. Die Zellen zeigen normale Beschaffenheit und die Kerne sind gut färbbar. An den meisten Stellen ist das Gefässlumen klar; stellenweise ist eine Zellproliferation nach dem Inneren des Lumens vorhanden, nirgends Epithelzellenproliferation ausserhalb des Drüsenrohres. Gewisse Zellen zeigen Anzeichen von Degeneration, sie bieten ein homogenes hyalinartiges Aussehen ohne deutlich wahrnehmbaren Kern dar.

In dem Tumorgebiet 2 (Fig. 6) sieht man ganz andere Bilder. Hier ist das Bindegewebe besonders massiv entwickelt und nur zerstreute Inseln von Drüsensubstanz, umgeben von starken Bindegewebskapseln, sind hier zu finden. An mehreren Stellen ist dieses Bindegewebe besonders zellreich. Teils handelt es sich um eine reichliche Rundzelleninfiltration, teils ist es eine starke Vermehrung der eigenen Zellen des Bindegewebes. Die stark infiltrierten Partien des Bindegewebes finden sich oft ringsum die genannten Inseln von Drüsensubstanz herum und ganz besonders ringsum einige kompaktere Inseln von Epithelzellen herum. Diese können zuweilen den Verdacht auf eine maligne Natur lenken, sie sind aber alle gut abgegrenzt und sicherlich Reste von den im Pankreas so zahlreich vorkommenden eigentümlichen s. g. Langerhanschen Inseln. Die Drüseninseln zeigen im übrigen teilweise normales Drüsenparenchym, teilweise ist bedeutende Degeneration der Drüsenzellen

vorhanden. Diese sind bald von homogenem hyalinartigem Aussehen, bald in Fett verwandelt und im Zerfall begriffen sowie schlecht färbbar. Die Kerne in solchen Zellen lassen sich garnicht färben. An mehreren Stellen findet sich auch hier eine starke Proliferation nach dem Inneren des Lumens, aber nirgends habe ich einen Durchbruch oder maligne Zellstränge im Gewebe finden können.

Die Schnitte aus dem ausgebreiteteren, platten Tumor zeigen abwechselnd starke fibröse zellarme Streifen und andere reich infiltrierte Partien, und spärliche erheblich degenerierte Drüseninseln. In diesem Gewebe sieht man im übrigen zahlreiche, gewöhnlich abgerundete, gelbgefärbte Herde ohne deutliche Struktur. Bei starker Vergrösserung entdeckt man in denselben einzelne Zellkonturen und im übrigen eine körnige Detritusmasse. Sie sind von einer Kapsel oder Reaktionszone von verdichtetem und stark infiltriertem Gewebe umgeben. Diese Herde, die dem Aussehen nach mit den bei Pankreaskrankheiten häufig vorkommenden Fettnekrosen übereinstimmen, scheinen mir bisweilen an Zellinseln vom Langerhanschen Typ zu erinnern, sie sind teilweise beibehalten, teilweise nekrotisiert. (Fig. 7.)

Die Gefässe zeigen keine verdickten Wände. Ringsum dieselben herum ist die Zellinfiltration besonders stark. Im Tumorgewebe sind weder Blutungen noch grössere nekrotische Herde zu finden. Nirgends habe ich Reste von sympatischen Nervenfäden im Tumor nachweisen können.

Vom Nervensystem habe ich Schnitte vom Rückenmark, Medulla oblongata in verschiedener Höhe, Stücke von den beiden N. mediani vom Handgelenk bis zum Ellbogen, Stücke vom N. Radialis vom Plexus brachialis, vom Vagus und vom Sympaticus untersucht. Die Schnitte sind teils mit Kulschitzkys Modifikation von Weigert-Pals Markscheidenfärbung, teils mit Kresylviolett für Zellfärbung gefärbt.

In Medulla und Rückenmark habe ich keine krankhaften Veränderungen angetroffen, nirgends ist ein Wegfall von Markscheiden zu sehen. Die Zellgruppen sind auch in den Seitenhörnern deutlich und zeigen distinkte Kerne. Die feinen Gefässe gefüllt, ausgespannt, nicht besonders dickwandig. Der Zentralkanal ohne Veränderungen.

Sowohl der rechte als der linke N. medianus ist erheblich verdickt, besonders im Verlauf vom Ellbogen abwärts, wo sie

von der Dicke einer gewöhnlichen Bleifeder sind. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man höchst erhebliche degenerative Veränderungen, verschieden stark ausgesprochen in verschiedener Höhe, am meisten nach unten und abnehmend nach oben. Die Veränderungen sind im linken Medianus grösser als im rechten. (Fig. 8 u. 9.)

In der Menge Bündel, woraus der Querschnitt besteht, wechselt die Stärke der Degeneration erheblich. Gewisse Bündel, besonders die zentralen, sehr grossen, sind entweder fast völlig beibehalten oder zeigen nur spärliche Degeneration, während mehrere der kleinen, peripheren Seitenbündel einen bedeutenden Ausfall von Markscheiden und Zerfall von Achsenzylindern zeigen. Das eine Seitenbündel ist fast ganz degeneriert mit kaum irgend eines anderen Färbung als von zusammengeklebten Myelinklümpchen. In den Bündeln, die einen geringeren Grad von Degeneration zeigen, sieht man das gewöhnliche Degenerationsbild mit perlenschnurartigen Anschwellungen, Unterbrechungen der Scheiden, Klümpchen von zerfallenden Markscheiden und grosse s. g. Corpora amylacea. In den grösseren Bündeln erhält man an vielen Stellen eine gute hellblaue Färbung der Myelinscheiden und ausserdem eine deutliche Rotfärbung von Achsenzylindern. Nirgends ist im Peri- oder Endoneurium Zellinfiltration zu finden. Die Gefässe von normalem Aussehen, zeigen keine Intimaproliferation, keine Thromben.

Bei Untersuchung des Redialis der einzelnen Stämme des Brachialplexus wird kein Ausfall von Myelinscheiden angetroffen.

Das Sympaticusmaterial ist leider durch Härtungsflüssigkeiten so beeinflusst worden, dass feinere Färbungen nicht gelingen. Der N. vagus zeigt, wenngleich in recht geringem Grade, einen deutlichen Ausfall von Myelinscheiden in einem seiner Bündel. (Fig. 10.)

Der nun beschriebene Fall ist eine typische Raynaudsche Krankheit und zwar mit den klinischen Kennzeichen, welche R. aufgestellt hat, nämlich Synkope sowohl als auch Asphyxie und Gangrän. Ausserdem hat die Patientin frühere Anfälle gehabt und die Krankheit zeigt in ihrem Auftreten eine deutliche Symmetrie. Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, tritt der letzte schwere Anfall wenigstens im späteren Stadium als eine akute Infektionskrankheit auf mit Fie-

ber, Albumin, schlechtem Allgemeinbefinden und zuletzt Pleuritis exsudativa und Herzschwäche. Ein Zustand, der ja am nächsten an einen septischen Zustand erinnert. In der Literatur findet man ja nicht selten erwähnt, wie die Krankheit diesen infektiösen Verlauf gehabt hat, ein Umstand, worauf ich später zurückkommen werde.

Bei der Sektion fand man in meinem Fall wie oben beschrieben ist, einige für die akute Infektion charakteristische Veränderungen, wie wohl auch die multiple Neuritis als von der allgemeinen Infektion herrührend aufgefasst werden kann.

Das Eigentümliche bei dem Fall ist ja natürlicherweise der Befund des Pankreastumors und sein deutlicher Zusammenhang mit Sympaticusganglien. Wenn man auch den festen anatomischen Zusammenhang sieht, so ist ja der klinische Zusammenhang mit der symmetrischen Gangrän darum nicht weniger schwer zu erklären. Man kann ja mit der geringen Kenntnis über diese Verhältnisse nicht einmal bestimmt behaupten, dass ein Zusammenhang existiert. Indessen lässt sich der Gedanke wohl nicht abweisen, dass der Sympaticus durch den Tumor einer langwierigen Reizung ausgesetzt gewesen ist, und dass von dieser Kompressionsstelle die Reizung durch die Sympaticusfäden in ihrem weiteren Verlauf nach dem Rückenmark und in den peripheren Nervenstämmen nach den Gefässen fortgeleitet worden ist. Ein mit diesem analoger Fall dürfte in der Literatur nicht zu finden sein. Die einzigen welche gewisse Berührungspunkte mit demselben aufweisen sind die vorerwähnten Fälle von Fagge und Sollier.

Der Pankreastumor zeigt uns das Bild einer chronischen sowohl als einer akuten Pankreatitis. Was die chronischen Pankreatiten anbelangt, so wird von den Verfassern der Lehrbücher hervorgehoben, dass sie oft auf luetischer, meistens hereditärluetischer Basis beruhen, ein Umstand, der beachtet zu werden verdient, da ja ein Zusammenhang zwischen Lues und Raynaud von mehreren Verfassern hervorgehoben worden ist.

Die akute Pankreatitis kann ja ein Teilsymptom von der allgemeinen Infektion sein, sie kann aber auch als die eigentliche Quelle des ernsten Ausgangs der Krankheit gedacht werden. Eigentümlich genug sind bei ein paar Fällen von Raynaud akute Anschwellungen in den mit dem Pankreas gleichwertigen Drüsen, speziell in der Parotis (siehe unten), angetroffen worden.

Was die Neuritis in den Mediani anbelangt, so ist ja nichts vorhanden, was beweist, dass sie die primäre Ursache der Gangrän gewesen wären. Sie können eine von der Gangränstelle, also sekundär, aufsteigende Neuritis, oder auf dem Angiospasmus beruhend, oder endlich ein Teilsymptom der allgemeinen septischen oder, wenn man will, polyneuritischen Infektion gewesen sein. Für letzteres spricht die Vagusaffektion, die wohl kaum als sekundär von der Pankreasaffektion aufgefasst werden kann. Die symmetrische Gangrän könnte mit diesem Erklärungsversuch am ersten als ein Teilsymptom von der allgemeinen Infektion aufgefasst werden, die sich gerade an dem Locus minoris resistentiae entwickelt hat, der auf Grund der Synkope und Asphyxie, die hier durch die Sympaticusreizung entstanden sind an den Fingerspitzen vorhanden war.

Fall 2.

E. L. H. 44 Jahre alt, Hofbesitzer, Witwer.

Aufgen. Solna Krankenhaus 27. IV. 07. Gestorben 4. V. 07.

Anamnese. Die Mutter ist mehrmals »wirr im Kopf», ängstlich und unruhig gewesen, hat wirres Zeug geschwatzt; diese Perioden haben von einem bis zu fünf Monaten gedauert. Andere Personen in der Verwandtschaft des Patienten mütterlicherseits haben an »einer bedenklichen Schwermut» gelitten. Der Pat. war normal begabt, widmete sich der Landwirtschaft, seine Lebensweise ist achtungswert gewesen; er hat keinen Missbrauch mit starken Getränken oder Tabak getrieben. Er hat ein Kind. Luetische Infektion nicht bekannt. Geisteskrankkeit ist zuvor nicht vorgekommen. Ebensowenig sind vorhergehende Raynaud-Symptome erwähnt. Zeitweilig ist die Gesundheit des Patienten infolge lästigen Hals- oder Rachenkatarrhes schwankend gewesen. In der letzten Zeit vor dem Ausbruch der Krankheit war der Pat. überanstrengt und die letzten Nächte schlaflos.

Den $^{22}/_{4}$ kam ganz plötzlich die jetzige Krankheit zum Ausbruch. Der Pat. sprang plötzlich auf, lief unbekleidet auf den Hof hinaus und redete unklar und verwirrt. Er sprach dann unablässig und konfus, war unruhig, sagte, es solle jemand erschossen werden, sah viele um sich herum »welche tot waren». Zuweilen hielt er sich die Ohren zu, weil er »die vielen Stim-

men» nicht hören wollte. Der Pat. wurde den 27. IV. 07 in die Heilanstalt aufgenommen.

St. pr. $^{27}/_{4}$—$^{4}/_{5}$ 07. (A. JOHANSSON.)

Der Pat. ist zart gehaut, mager. Die Gesichtsfarbe blass. Die Temperatur die ersten Tage afebril, später leichtere Temperatursteigerung. Der Puls klein, schnell, ungefähr 100. Herztöne, dumpf. Von den Lungen nichts Abnormes. Der Harn enthielt 0,5 % Albumin, keinen Zucker.

An der Stirn, auf den Haarboden zu, findet sich ein papulopustulöser Ausschlag, ebenso über dem oberen Teil der Brust und der Schulter, über beiden Hinterbacken und über dem unteren Teil der Lumbalregion auf beiden Seiten findet sich ein ähnlicher üppiger Ausschlag. Die Spitze des *rechten Zeigefingers* ist auf einem ungefähr pfenniggrossen Gebiet blauschwarz, und dieses Gebiet ist von umgebender normaler Haut ziemlich deutlich abgegrenzt; an der Spitze des *linken Langfingers* befindet sich eine kaum zentimeterlange Wunde, mit scharfen aber unregelmässigen Rändern; die Umgebung ist nicht gerötet, keine Sekretion aus der Wunde. Der Pat. ist stark empfindlich gegen Druck über der Wunde. *Beide Füsse* sind livid, am ausgeprägtesten am linken Fuss und an den Zehen beider Füsse.

Die Pupillen sind klein, reagieren auf Licht. Die Stimme ist heiser. Die Aussprache zeigt keine Artikulationsstörungen. In Zunge und Fingern Tremor. Es sind keine Paresen in der Muskulatur des Gesichts, der Arme oder der Beine wahrgenommen worden. Den 2., 3., und 4. V. zeigte der Patient erhebliche Empfindlichkeit bei Druck an Armen und Beinen. Der *Patellarreflex* kann auf der linken Seite nicht hervorgerufen werden, auf der rechten ist er schwach. Der Pat. lässt kein Wasser, muss katetrisiert werden, entleert dabei die Blase nicht vollständig. Der Pat. sieht ganz verstört und verwirrt aus. Er wälzt sich ununterbrochen im Bette herum, schreit und schwatzt wirr und unzusammenhängend, lässt Fragen ganz unbeachtet, wird von einer Menge Augen- und Ohrentäuschungen geplagt und beunruhigt. Er beisst die Zähne zusammen, wenn er genährt werden soll, speit aus, was er in den Mund bekommen hat, muss mittels Sonde ernährt werden.

3. V. Der Pat. ist noch mehr umnachtet. An der Dorsal-

seite des *rechten Fusses* befindet sich heute eine kaum erbsengrosse von einem roten Rand umgebene Blase.

4. V. Der Pat. ist nahezu sommolent. Der Puls ist ungefähr 120—130 in der Minute. Der Harn enthält eine Menge körnige Zylinder und zahlreiche rote Blutkörperchen. An der Dorsalseite des *linken Handgelenks* wird heute eine etwa talergrosse etwas erhöhte Rötung, stark gegen Druck empfindlich, bemerkt. Der Pat. ist gleichfalls an Armen und Beinen stark gegen Druck empfindlich, zuckt zusammen und jammert, wenn man hier anfassen muss, um ihn zu pflegen. Die livide Farbe an den Füssen ist noch stärker als zuvor, am stärksten tritt dies an den Zehen, besonders am linken Fuss, hervor.

Der Pat. starb um 8,30 Uhr nachm. Sektion den 5. V. (H. MARCUS.)

Gehirnrinde und die weisse Zubstanz des Gehirns zeigen starke Hyperämie. Die weiche Haut von gewöhnlicher Dicke, nirgends mit der Gehirnrinde zusammengelötet, Gehirn, Medulla und Stücke von Radialis, Ulnaris, Medianus, Cruralis, Peroneus und Vagus, welche makroskopisch keine Veränderungen zeigten, wurden für Härtung und mikroskopische Untersuchung aufgehoben.

Die Aorta zeigte einige endarteritische Herde, jedoch nur in unbedeutender Ausdehnung. Der Schnittrand der Nieren schwellend, die Rinde hyperämisch.

Als ich im Gedanken an den zuvor beschriebenen Fall am Bauche und auf das Rückgrat zu nachfühlte, ob hier irgend welche Prozesse zu finden seien, die den Sympaticus interessieren könnten, fühlte ich hart am Rückgrat eine grosse, feste Tumorbildung. (Fig. 11.) Es stellte sich dann bei Untersuchung heraus, dass die zentralen Teile des Diaphragmas in handtellergrosser Ausdehnung von einer festen, fibrösen, nahezu knorpelharten Masse eingenommen wurden, die beim Durchschneiden eine Breite von bis zu 5 Zentimeter und eine Schnittfläche von sehnig glänzendem Aussehen zeigte. (Fig. 12.) Die feste Tumorbildung erstreckte sich bis an den hinteren Rand des Diaphragmas hart an der Wirbelsäule, während die vorderen und seitlichen Partien des Diaphragmas normale Beschaffenheit sowie normales Aussehen des Muskels zeigten Der Tumor war fest mit dem Pleuragewebe verwachsen und bildete ein mit diesem ein gemeinsames Tumorgewebe. Kräftige Streifen dringen vom Tumor in die unteren Teile beider Lun-

gen hinein, die hier eine stark verdichtete, luftleere Beschaffenheit aufweisen.

Die Milz ist vergrössert von lockerer Beschaffenheit.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Tumorbildung erweist sich diese als zum grössten Teil aus einem festen, fibrösen, zellarmen Bindegewebe bestehend; besonders in den Schichten, die sich der Bauchkavität am nächsten befinden, ist die stark fibröse, sehnige Beschaffenheit am ausgesprochensten. (Fig. 13). In den Schichten, die mehr pleural liegen, findet sich im Bindegewebe teils ein vermehrter Zellreichtum, teils eine recht grosse Menge blutgefüllte Kapillare. In den oberen Schichten des Geschwulstgewebes sieht man feste Bindegewebsstreifen in die unteren Partien der Lungen eindringen, die hierdurch eine feste Induration zeigen. Das Gewebe zeigt hier und da starke Rundzelleninfiltrationen und eine reichliche Menge ausgespannte Kapillare. Einzelne Bronchioliwände, wie auch zerstreute elastische Fäden sind gefärbt. Innerhalb dieser Partien ist kein normales Lungenparenchym zu sehen. In den peripheren Teilen des fibrösen Tumors sieht man einzelne quergestreifte Muskelfäden.

Von den peripheren Nerven habe ich den Medianus, den Cruralis, den Peroneus untersucht,. ohne in denselben auf einen deutlichen Ausfall von Myelinscheiden zu treffen.

Der Vagus dahingegen zeigt eine deutliche wenn auch nicht bedeutende Lichtung in den myelinhaltigen Nervenfäden. Der Sympaticus wurde in diesem Fall nicht herausgenommen, aber eine Umwucherung der Plexus solari war jedenfalls nicht vorhanden. Das Rückenmark zeigte keine pathologischen Prozesse.

Schnitte aus der Gehirnrinde zeigten indessen deutliche krankhafte Veränderungen. Die Pia zeigte starke Ausspannung und Blutfüllung der Kapillare und an mehreren Stellen frische Blutungen sowohl in der Hirnhaut als auch zwischen der Hirnhaut und den äussersten Schichten des Gehirns, ganz ähnlich einem Fall von akuter septischer Psychose, den ich früher in der schwedischen Ärzte-Gesellschaft demonstriert habe.

Die Hirnrinde zeigte gleichfalls und in derselben Weise wie in meinem eben erwähnten Fall eine besonders starke Ausspannung der Kapillare.

Nirgends wurden für Paralysie générale charakteristische Veränderungen gefunden.

Die Gefässe in den peripheren Nerven zeigten keine Intimaverdickungen. Die Media schien häufig etwas dicker als in entsprechenden Normalpräparaten. Oft sah man jedoch die Gefässe stark kontrahiert mit kaum wahrnehmbarem Lumen.

Ich habe ja kein bestimmtes Recht, den nun beschriebenen Fall als einen wirklichen Raynaud zu bezeichnen, da ja weder die Anamnese über einen vorhergehenden Anfall Aufschluss gewährt, noch auch die jetzige Krankengeschichte die typische Progression: Synkope, Asphyxie, Gangrän, zeigt. Der Krankheitsfall kann dagegen als Fall von symmetrischer Gangrän, oder wenigstens als multiple Gangrän mit Tendenz zu symmetrischer Lokalisation, aufgefasst werden. Was in diesem Fall besonders in die Augen fällt, ist der Zusammenhang der Krankheit mit einer Infektionskrankheit, deren Natur sich jedoch nicht näher bestimmen lässt. Der papulopustulöse Ausschlag, die schnell auftretende hämorrhagische Nephritis, die rapide zunehmende Herzschwäche und der deliriös psychotische Zustand sprechen ja für eine schwere Intoxikation septischer Art. Diese Annahme scheint ja auch Bestätigung zu gewinnen durch das Sektionsresultat, die meningealen Blutungen, die Infektionsmilz und die akute Neuritis im Vagus und wahrscheinlich auch an mehreren Nerven, wenigstens nach den schweren Polyneuritissymptomen und den Reflexstörungen zu urteilen.

Was ja offenbar diesem Fall von symmetrischer Gangrän ein besonderes Interesse verleiht, ist der Befund des grossen Diaphragmatumors. Es geschah ja in der Erinnerung an den zuvor beschriebenen Fall von Pankreastumor, dass ich im Bauche nachfühlte, ob auch hier ein Tumor zu finden sei. Ich war daher nicht wenig überrascht über den Befund dieser Diaphragmageschwulst. Ich dachte lange nicht an einen Zusammenhang zwischen der Gangrän in diesem Fall und dem Tumor, da dieser nicht den Plexus solaris oder sympaticus direkt umfasste. Indessen im Hinblick auf die Lage des festen Tumors, direkt an der Wirbelsäule, ist ja stets die Möglichkeit vorhanden, dass er in der Lage gewesen ist, einen Reizungszustand auf die Sympaticusstränge und auf den Vagus auszuüben.

Was den fibrösen Muskeltumor anbelangt, so lässt sich die

Ätiologie desselben ja gar nicht bestimmen. Eine Anzahl pathol.-anat. Verfasser halten oft Lues für die Ursache solcher Tumoren. Eine Stütze für eine solche Infektion findet sich in der Anamnese nicht, und die Natur des in der Krankengeschichte erwähnten papulo-pustulösen Ausschlages einem sachkundigen Gutachten zu unterstellen habe ich keine Gelegenheit gehabt. Aller Wahrscheinlichkeit nach hing der pustulöse Ausschlag gerade wie in WARFWINGES Fall, der nachstehend besprochen wird, mit der akuten septischen Infektion zusammen. Von wo die septische Infektion ausgegangen ist, weiss man nicht. Man hat sich hierbei für seine Mutmassung nur an die Angabe von den wiederholten Halsaffektionen des Patienten zu halten, die ja eine wohlbekannte Ursache solcher Prozesse sind. Dass in diesem Fall zwischen der septischen Infektion, der Neuritis und der schweren trophischen Störung, der Gangrän, ein naher Zusammenhang vorhanden war, dürfte wohl als selbstredend anzusehen sein. Den Zusammenhang mit der trophischen Störung und dem Tumor zu erklären, scheint schwieriger zu sein.

Fall 3.

Einen Fall von symmetrischer Gangrän, den ich neuerdings in der Nervenpoliklinik zu beobachten Gelegenheit hatte, werde ich kurz wiedergeben. Die Pat. war auch in der Med. Abt. I des Serafimerlazaretts behandelt worden und Prof. I. HOLMGREN hat mir das daselbst geführte Journal und die Photographien übergeben.

M. H., Frau, geb. 1868, Geschäftsinhaberin. Seraf. Laz. Klin. I, 498, 1915.

Anamnese. Heredität für Nervenkrankheiten nicht bekannt. Bei Partus vor 14 Jahren Thromb. + Pleurit. Hat 3 Partus durchgemacht, darunter 1 Abortus. Vor 8 Jahren »Nervenschlag», wurde »steif und kalt» über den Körper. Nachträglich gewahrte sie, dass bei kaltem Baden ihre Finger weiss wurden Die jetzige Krankheit begann im März *1915* mit Schmerzen im Brustkorb in die Arme hineinstrahlend, welche einschliefen. $^{10}/_{4}$ wurden der linke Zeige- und Langfinger, etwas auch der linke Ringfinger, und der rechte Daumen, Zeige- und Langfinger, ein wenig auch der rechte Kleinfinger blass, »blutlos». Sie waren eingeschlafen und gefühllos. Durch warmes Wasser

wurden sie besser. Ende April wurden die Spitzen schwarzblau, schmerzten.

St. pr. Pat. ist nervös. Sie hat *Schmerzen in der Brust, es fällt ihr schwer, das Essen herunterzubringen*, sie meint es will nicht herunter. In den Fingern Krabbeln, Ziehen und Schmerzen. Sie ist *druckempfindlich* am Körper. Die angegriffenen Teile sind geschwollen, steif, bald weiss, bald bläulich.

An der Endphalange des linken Zeigefingers befindet sich ein gelber Fleck, am rechten Zeigefinger ein blauschwarzer



Fig. 3.

Fleck. Ebenso, wenngleich weniger, am Langfinger. An der Spitze des Daumens eine 2-Pfenniggrosse blauschwarze Partie. (Fig. 3.) Sensibilität normal, ausgenommen an den veränderten Partien, wo leichte Berührung nicht gefühlt, härtere Berührung aber als Schmerz empfunden wird. Der Puls nicht gespannt, die Radialarterie nicht verdickt. Blut ohne Anmerkung; Wassermann negativ. Der Bauch ist druckempfindlich. Magensonde n:r 36 geht unbehindert durch den Oesophagus.

Die Pat. hat Migräneanfälle. Hat auch Schmerzanfälle in den Händen. 1/2 Minute Reissen, dann Schmerzen 5—10 Min., dann ein paar Stunden Pause, zuweilen sind die Schmerzen 1/2 Tag verschwunden.

Pat. hat *Urticaria perstans-ähnlichen Ausschlag.*

29/6. An der Spitze des rechten Langfingers wird eine schwarze

nekrotische Partie und am l. Ringfinger ein ähnlicher Fleck abgestossen.

5/7. Die Hände der Patientin nun von erheblich veränder-tem Aussehen seit der Aufnahme. Die gangränösen Flecke scharf von der Umgebung demarkiert. Die Empfindlichkeit verschwunden. Die Pat. wird entlassen 20/12.

1918. 8/3. Die Pat. zeigt sich in der Nervenpoliklinik. Sie klagt nun, ausser über Raynaud-Symptome, auch über äusserst heftige Schmerzen in Brust und Bauch.

Was mich speziell veranlasst hat, diesen Fall wiederzugeben, sind die subjektiven Symptome, worüber die Pat. klagt. Sie spricht von den furchtbaren Schmerzen zwischen Brust und Magen »da muss etwas sitzen». Im Gedanken an die vorher-gehenden Fälle hat ich die Pat. in der Röntgenabteilung des Seraf. Laz. sich untersuchen zu lassen.

Es wurde nichts anderes von der Norm Abweichendes ge-funden als »ein vergrösserter Lungenhilusschatten».

Es ist jedoch immerhin möglich, dass dieser Befund sich als bedeutungsvoll erweisen wird, und es ist Grund vorhanden, nach einiger Zeit erneute Röntgenuntersuchungen zu machen, um zu sehen, ob der Schatten zunimmt.

Der eigentümliche Ausschlag bei der Pat. verdient auch be-achtet zu werden und erinnert ja an die Ausschläge in Fall 2 und in WARFWINGES Fall.

Diese Art Ausschläge deuten ja auf eine Infektion irgend welcher Art.

Nachdem ich meinen Aufsatz ausgearbeitet und meinen Vor-trag in der Ärzte-Gesellschaft gehalten hatte, kam mir durch einen Zufall zu Ohren, dass kurz zuvor, den 22/5, in der Pa-thologischen Abteilung des Karolinischen Instituts die Sektion eines Falles von der Raynaudschen Krankheit mit dem Befund eines grossen Cancertumors in der Brusthöhle stattgefunden hatte.

Da es von grösstem Interesse war, auch diesen Fall unter die soeben angeführten einzureihen, werde ich denselben mit Prof. I. HOLMGRENS gütiger Erlaubnis hier wiedergeben.

Fall 4.

H. Ö, geb. 1893, Dienstmädchen, aufgen. in das Ser. Laz. Klin. I, 1918. 19/2. Daselbst zuvor behandelt 1917.

Anamnese. Keine hereditäre Krankheitsanlagen. Gesund bis zu ihrem 15. Jahr. Ging dann in Dienst, war durch Abwaschen und Scheuern viel der Nässe und Kälte ausgesetzt. Nach einiger Zeit entstanden anfallsweise vasomotorische Störungen in Händen und Fingern. Diese wurden plötzlich leichenblass und eiskalt. In denselben fühlte es sich an wie Stiche von Tausenden von Nadeln. Nach einigen Minuten wurden sie blaurot. Dies dauerte ein paar Stunden, dann wurden sie normal. Späterhin traten diese Anfälle immer häufiger, zuweilen mehrere Male den Tag auf. Die 3 radialen Finger auf der rechten Seite wurden zuerst angegriffen. Nach und nach fingen die Anfälle mit Zyanose an, die 24 Stunden andauern konnte. Zumeist in der Winterzeit. Nachdem die Anfälle ein Jahr gedauert hatten, entstanden an den radialen 3 rechten Fingerspitzen kleinere spontane Wunden, kleine geschrumpfte Narben hinterlassend. War jedoch bis zum Frühjahr 1917 in Tätigkeit, kam dann in die Med. Klinik I und wurde wegen Raynaud gepflegt und war damals im 8ten Monat gravid. Hatte Spuren von Alb. Leichte Lungendämpfung nach unten. Blutdruck 90. Von Raynaud-Symptomen trat dann Zyanose an 4 Fingern beider Hände wie auch an den Zehen hervor. $^{12}/_{11}$ traf Partus ein. Dieser wurde mit Fieber kompliziert (Salpingo-Oophoritis + Nephritis acuta + Bronchitis bil.). Blieb 3 Monate in der Anstalt liegen. (Die Menses begannen mit 14 Jahren, waren 1 Jahr fort gleichzeitig als Raynaud anfing. Dann normal bis zur Gravidität, sind aber nachher nicht wiedergekommen.)

St. pr. $^{19}/_{2}$ 18 (PALMBLAD).

Die Pat. ist schlank, blass, das Gesicht ausdruckslos. Puls 90, Temperatur 37,8. R. Lunge gedämpft vom Ang. scap. abwärts mit rauher ves.-bronch. Respiration. L. Lunge keine sichere Dämpfung.

Hände. (Fig. 4.) Die Finger und der grössere Teil der Hände leicht geschwollen, stark zyanotisch mit ischämischen Flecken, kalt. Die Haut dünn, trocken, gespannt. Die Phalangen spitz; die Nägel gewölbt, klauenartig. Ringsum die Nägel ist die Haut fleckweise nekrotisch. An mehreren Fingern Narbenbildung an den Spitzen. Eine gewisse Rigidität ist in den Fingern vorhanden. Die Pat. zeigt an denselben einige Hyperästhesie. Nirgends Anästhesie oder Herabsetzung

des Temperatursinnes. Röntgenbefund von Fingern 0. Die Thyreoidea klein.

2/3. Die Temperatur, die in der letzten Zeit 38 gewesen ist, ist nun 40,2°. Zahlreiche Lungenrasselgeräusche. Dämpfung vom Angulus scapulae und Reibungsgeräusche. Abgeschwächte, bronchiale Atmung.

Röntgenuntersuchung.

Diffuse massive Verdichtung von rundlicher Form, umfasst mehr als die Hälfte des r. Lungenfeldes. Sie hängt medial mit dem Mediastinum zusammen und bedeckt nach unten die Konturen des Diaphragmas.



Fig. 4.

Die Pat. starb d. 21/5 1918.

Sektion 22/5.

Die allgemeine Hautfarbe blass. Blauviolette Färbung der Finger der linken Hand und an einigen Stellen inwendig in der Hand. Die r. Hand blass. Die Haut in sämtlichen Fingern gespannt sowie auch glatter und glänzender als normal. Die Nägel gewölbt. Andeutung von Keulenfingern. Subkutanverluste an den Nagelwurzeln und an den Fingerspitzen unmittelbar unterhalb der Nägel.

Das Äussere des Rückenmarks zeigt wichts Abnormes. An Schnitten durch dasselbe sind keine Veränderungen zu sehen.

Im Herzbeutel 2 Esslöffel klare gelbe Flüssigkeit.

Der Herzmuskel blass. Aorta und Kranzgefässe ohne Anmerkung.

Am Lungenhilus auf der rechten Seite schieferfarbene Lymphdrüsen mit darin eingesprengten gelben Tumormassen.

Die rechte Lunge durch Adhärenzen fest mit dem Brustkorb verbunden. Wird mit Schwierigkeit gelöst, so dass Teile vom Diaphragma mitgehen. Hierbei reisst die basale Partie der Lunge und eine Kaverne öffnet sich.

Die linke Lunge frei. Im l. Lungensack eine geringe Menge klare seröse Flüssigkeit. Die rechte Lunge gross voluminös. An der Pleura an der Basis vorstehende pfennig- bis talergrosse gelbe Partien. Der r. untere Lobus ist voll von bis zu walnussgrossen Knollen. Der Lobus umfasst eine faustgrosse Kaverne. Ringsum diese ein Gürtel von grüngrauem Bindegewebe. Bei einem Schnitt durch die Kavernenwand sieht man eine tumorartige Masse. In den übrigen Lungenloben finden sich gleichfalls Geschwulstherde. An den unteren Teilen der Pleura pariet. dx. finden sich Tumorknötchen.

Blutgerinnsel quer über das Colon und spärlich Blut in der Bauchhöhle. Keine entzündliche Reizung.

Die Leber normalgross. Auf dem Gebiet, wo der Tumor das Diaphragma engagiert hat, hat er durch dieses hindurch die Leber infiltriert und ist in den oberen Teil des rechten Lobus hineingewachsen.

Pankreas ohne Anmerkung.

Die Milz etwas vergrössert, sehr schlaff. Der Schnitt von schmutzig grauroter Farbe und die Pulpa lässt sich bei leichtem Bestreichen in geringem Masse abkratzen. Zeigt das Bild von einer subakuten Infektionsmilz.

Die Nieren schlaff, vergrössert, mit schwellendem Schnittrand; die Rinde trübe.

Das rechte Ovarium in eine Bindegewebsbildung eingeschlossen.

Die Thyreoidea normal. Nebennieren normal.

In dem nun beschriebenen Fall liegt ein typischer Raynaud vor sowohl mit typischen Anfällen vasomotorischer Art, als auch gut ausgesprochenen trophischen Störungen, Nekrosen der Fingerspitzen. In Übereinstimmung mit meinen vorhergehenden Fällen sehen wir wie sich auch hier lästige akute oder subakute Infektionszustände der Krankheit beigesellen und Verschlimmerung verursachen. So bei der Partusinfektion, und

vor allem bei dem letzten tödlichen Infektionszustand. Dieser letztere zeigte auch hier einen septischen Verlauf und auf Sepsis deutenden Sektionsbefund.

Bei der Sektion erhalten wir nun als ein eigentümliches Zusammentreffen mit den vorhergehenden Fällen den Befund eines Tumors im Mediastinum, in Lunge Diaphragma und Leber mit einer Kaverne, der die septische Resorption veranlasst haben kann.

Die Lage des Tumors gleicht ja zum Teil meinem Fall nr 2. Aber hier tritt die Ausbreitung nach dem vertebralen Teil des Brustkorbes, seine starke Verwachsung mit den Bildungen dort, mit dem Diaphragma und den Bildungen, die durch dieses hindurchgeben, noch deutlicher hervor. In diesem Fall ist es wohl nicht anders möglich als dass der Tumor das vegetative Gefäss-Nervensystem aufs stärkste interes siert hat. Der Tumor wurde in Gefrierschnitten untersucht und schien ein Carcinom zu sein. Dieser Umstand ist ja schwer mit dem Anfang der Raynaudschen Krankheit, der von der Pat. etwa 9 Jahre in der Zeit zurückverlegt wurde in Einklang zu bringen. Ich weiss nicht, ob ein Cancer mit so langsamer Entwicklung überhaupt denkbar ist. Aber ein anderer Gedanke liegt nahe, nämlich dass es sich hier in Anbetracht der Jugend der Patientin nur um einen primären Tumor angeborener Art gehandelt hat, der erst nachträglich einen malignen Charakter angenommen hat. Jetzt noch den Ursprung des Tumors zu erforschen, ist wohl unausführbar, aber wir dürfen nicht vergessen, wie gerade hier im Mediastinum Reste vom Thymus liegen bleiben, die später in Geschwulstwandlung maligner Art übergehen können.

Leider wurden in diesem Fall keine Teile vom peripheren oder sympatischen Nervensystem aufgehoben. Nur Teile von Lungentumor, Drüsen und Arterien wurden für mikroskopische Untersuchung zurückbehalten.

Die Fälle, die nun von mir ausführlich beschrieben worden sind, haben ja sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch mancherlei Berührungspunkte.

Klinisch in dem Umstand, dass eine akute Infektionskrankheit von unbestimmter, oder wenn man will, septischer Natur vorlag. Pathologisch-anatomisch durch die eigentümlichen Tumorbefunde, die in den Fällen 1, 2 und 4 angetroffen wurden, und von welchen man ohne allzu lebhafte Phantasie anneh-

men kann, dass sie in einer oder der anderen Weise das vasomotorische Nervensystem beeinflusst haben. Dass auch in Fall 3 Grund vorhanden ist anzunehmen, dass ein ähnlicher Prozess, der den Sympaticus reizt, vorliegt, dafür liegt ja eine gewisse Stütze teils in den subjektiven Empfindungen der Patientin teils in der Röntgenplatte.

Ausser diesen Fällen sind in der ganzen Literatur nur drei Krankheitsfälle kurz erwähnt, wo das sympatische Nervensystem in gröberem Sinne affiziert war, oder wo dies wenigstens vermutet werden kann. Dies sind die zuvor erwähnten von FAGGE, COLLIER und GARRIGUES, über die ich hier berichten werde.

FAGGES Fall (ref. MORGAN, Lancet 1889 II und bei CASSIRER).

»Ein sehr eigentümlicher Effekt eines Mediastinaltumors, welchen ich Gelegenheit hatte zu beobachten, war, wie ich glaube, auf den Druck auf die vasomotorischen Nerven zurückzuführen. Die Patientin war eine 26-jährige Frau, die im Sommer 1866 wegen einer krankhaften Veränderung in der Cirkulation in den Fingern, welche kalt, geschrumpft und auch sehr schmerzhaft und empfindlich waren, in das Krankenhaus aufgenommen wurde. Der Fall ging zu Exitus, und bei der Sektion fand man eine Geschwulst, welche das fibröse Gewebe vor der Wirbelsäule infiltrierte, und welche die beiden ersten Dorsalnerven und den Sympaticusstamm einschloss.» Ob auch in diesem Fall wirkliche Raynaudsche Krankheit vorgelegen hat, ist nicht erwähnt.

COLLIERS Fall (ref. CASSIRER: Manch. med. Chron. 1888/89 IX p. 393).

Ein Patient, welcher starb, nachdem die Krankheit Monate gedauert hatte. Der Patient zeigte klinisch Raynaud-Symptome und an 4 Zehen am linken Fuss war Gangrän eingetreten. Ausserdem zeigte der Patient Symptome von einer subakuten Peritonitis. Bei der Sektion wurden im Peritoneum zahlreiche alte Adhäsionen besonders in der Gegend des *Plexus solaris* angetroffen. Gehirn, Rückenmark und der l. Nerv. tibialis, welche mikroskopisch untersucht wurden, waren intakt. Ein geringer Grad von Endocarditis wurde in den kleinen Gefässen, zunächst den gangränösen Teilen gefunden. COLLIER fasst diese als sekundär auf.

GARRIGUES Fall (ref. bei CASSIRER) Syncope et Asphyxie lo-

cale etc. Thèse de Paris 1900 und Gaz. des hôpitaux 1901 p. 461.

GARRIGUES beschreibt, wie Raynaud-Symptome bei einer Person auftraten, die einem Unfall ausgesetzt gewesen war; ein schwerer Gegenstand war dem Patienten auf den Bauch gefallen.

Ein näherer Bericht über das Trauma findet sich nicht in dem Referat.

CRAMER (Arch. für Orthopädie 1909 VII S. 439) erwähnt auch Traumen.

Ebenso schildert HOLST (Norsk mag. f. læge 1902 p. 693) einen traumatogenen Einfluss durch eine Rippenresektion.

Schliesslich dürfen vielleicht auch Fall 2 und Fall 9 in RAYNAUDS Originalarbeit nicht übergangen werden. Fall 2 beobachtet von MAREY, betrifft eine 25-jährige Frau, die an Raynaud-Symptomen litt. Bei der Sektion wurde eine Hydatidcyste in der Leber angetroffen.

In Fall 9, der von RAYNAUD selbst beobachtet wurde, war es eine 30-jährige Frau, die seit ihrem 27. Jahr Raynaud-Symptome gehabt hatte. In einem Zustand von leukämischem Blutbild entwickelte sich eine symmetrische Gangrän und die Pat. verschied unter schweren gastrischen Symptomen.

Bei der Sektion wurde eine sehr grosse Leber mit einem Gewicht von $3^1/_2$ Kilo und eine kolossal vergrösserte Milz mit einem Gewicht von 1 Kilo angetroffen.

RAYNAUD äussert nicht über die Möglichkeit eines Druckes dieser Tumoren auf den Sympaticus, aber im Gedanken an meine zuvor angeführten Fälle und im Vergleich mit denselben, dürfte doch auch in diesen Fällen eine solche Möglichkeit vorhanden gewesen sein.

Es ist ja sonderbar, dass so viele Fälle beschrieben sind, wo klinische Zeichen vorliegen, die auf Veränderungen im Sympaticus deuten, und man dennoch bisher so wenige Fälle mit deutlichen anatomischen Veränderungen gefunden hat.

MORGAN betont in dieser Beziehung, wie wichtig es ist, dass in allen Fällen eine äusserst genaue sachkundige Untersuchung des sympatischen Nervensystems erfolgen muss, und er ist davon überzeugt, dass man nur auf diesem Wege weitere Kenntnis über diese merkwürdige Krankheit erlangen kann.

Ich hatte gehofft, dass physiologische Experimente gemacht worden wären, die das Wesen der Krankheit näher erklärten.

In den physiologischen Handbüchern sind ja die wohlbekannte Krampf und Dilatationswirkung durch Experimente auf die vasomotorischen Nerven erwähnt. Dass auf diese Weise symmetrische Gangrän entstanden sein sollte, dürfte nicht bekannt sein, nach dem, was ich von hervorragenden Physiologen erfahren habe.

Neuerdings sind von einem schwedischen Forscher, TROËLL, [1]) einige Experimente ausgeführt worden, um zu versuchen, durch Sutur von motorischen und sympatischen Nerven einen erhöhten Reiz im Sympaticus zuwegezubringen.

Unter den trophischen Störungen, die TROËLL bei seinen Versuchstieren fand, finde ich die Erwähnung von Kratzeffekten und begrenzten Haarausfällen von Interesse.

TROËLL will jedoch diesen Symptomen keine Bedeutung beimessen, da sie auch bei den nichteoperierten Tieren gefunden wurden, sondern meint, dass es sich wahrscheinlich um Scabies gehandelt hat. Eine Scabiesuntersuchung scheint jedoch nicht vorgenommen zu sein. Es ist daher möglich, dass eine septische Infektion vorgelegen hat, was, wie ich nachstehend berühren werde, von grossem Interesse sein würde.

Der zweite Punkt, in welchem zwischen den beiden von mir beobachteten Fällen Übereinstimmung herrschte, war das gleichzeitige Vorkommen einer Infektionskrankheit.

Obgleich es wohl bekannt ist, dass im Verlauf einiger Infektionskrankheiten symmetrische Gangrän aufgetreten ist, hat man diesem Umstand doch keine grössere Bedeutung beigemessen. CASSIRER äussert hierüber: »es gibt Fälle, in welchen Raynauds-Symptome sich im Anschluss an eine Infektionskrankheit entwikkelten». Die allgemeine Auffassung ist wohl die gewesen, dass die Gangrän in keinem direkten Verhältnis zur Infektion gestanden hat sondern nur mittelbar durch von der Infektionskrankheit zuwegegebrachte Thrombose oder Marasmus.

Es ist doch besonders augenfällig, wie oft man unter den in der Literatur erwähnten Fällen findet, dass die *symmetrische Gangrän* im Zusammenhang mit einem infektiösen Zustand aufgetreten ist, während bei einigen dieser Patienten zuvor mehrmals einfache vasomotorische Raynaud-Symptome vorgekommen sind, ohne dass dabei ein febriler Zustand erwähnt würde.

[1]) Allm. svenska läkartidningen 1916.

Obschon es von grösstem Interesse für die Beleuchtung dieses Zusammenhanges sein würde alle die Fälle, wo Infektionskrankheit vorgelegen hat, durchzugehen, würde dieser Aufsatz doch dadurch allzu weitschweifig werden, und ich muss mich daher auf einen summarischen Bericht beschränken.

Einige Fälle von besonderem Interesse möchte ich jedoch erwähnen.

GOLDSTANDTS Fall. (Über symm. Brand. Inaug. Dissert. 1887, ref. CASSIRER.)

28-jährige Näherin, zeigte an allen Fingern fuchsinrote Färbung, i. ü. gesund. — Vor 4 Jahren das gleiche und Schmerzen, dauerte damals $^1/_2$ Jahr. — Nach 2 Jahren Rezidiv während 2 Monaten. Dann von neuem Rezidiv nach 1 Jahr um nicht mehr ganz wieder überzugehen. — Nun sind die Finger rot, geschwollen, schmerzen. Am 2. und 3. Finger *seröse Blasen.* Diese werden *inzidiert.* Nun erkrankte die Pat. plötzlich an einer schweren Infektionskrankheit von unbekannter Genese, und unmittelbar darauf trat teils Zyanose, teils Rubor in den Extremitätenenden und schon nach 36 Stunden Gangrän der Spitzen auf. Nach 8 Tagen Exitus.

Die Sektion ergab eine über den ganzen Körper ausgebreitete Sepsis, deren Ursache ungewiss war. Nur makroskopische Untersuchung des Nervensystems, welches intakt befunden wurde; periphere Nerven nicht untersucht.

Offenbar, sagt G., war unter dem Einfluss der Infektionskrankheit aus der vasomotorischen Störung ein symmetrischer Brand geworden.

RHAM erwähnt einen Fall von einem 8-jährigen Mädchen, das mehrere vorhergehende Anfälle vasomotorischen Charakters gehabt hatte. Dann bekam sie irgend eine Infektionskrankheit mit starker Diarrhoe, Puls bis 120, und nun entstand Gangrän in den angegriffenen Teilen. CASSIRER hat eine 43-jährige Frau beobachtet, die vorher mehrere Anfälle gehabt hatte. So bekam sie eine Zeitlang oft Panaritien. Später kamen Raynaudanfälle mit Nekrosen. VERDELLI beschreibt ein 1-jähriges Kind, das mit Fieber und Magensymptomen erkrankte. Nach 3 Tagen traten am ganzen Körper livide und rote Flecke auf. Diese würden später schwarz; dann entstanden Blasen und darauf Nekrosen an Fingern, Zehen, Nase, Ohren. Darauf Besserung, aber nach einiger Zeit gewöhnliches Raynaud-Rezidiv von vasomotorischem Charakter. SEIDELMANN

und Raques teilen Beobachtungen von wiederholten symmetrischen Gangränanfällen mit Mumifikation, nach Partus, mit. Powell hat die Gangrän nach Diphtherie gesehen. Raynaud selbst war der Meinung, dass die Krankheit oft auf Malariabasis stehe, und Cassirer erwähnt, dass eine grosse Anzahl Fälle beschrieben sind, wo Malaria in der Anamnese vorkommt, so z. B. von Friedmann, Cassirer (der schwere Fall mit Gangrän des Penis), Fischer u. A. Estländer hat bei nicht weniger als 21 Fällen von Typhus exantematicus Gangrän gefunden. Bei Typhus abdominalis finden sich Fälle erwähnt von Brünniche, Schultz u. a. und bei Variola von Raynaud. Im Zusammenhang mit Pneumonie sind mehrere Fälle beobachtet worden. Hierzulande hat Hellström die Krankheit nach Scharlach gesehen.

Es ist nicht das erste Mal, dass diese Krankheit hier in der schwedischen ärztlichen Gesellschaft beschrieben wird. Zu wiederholten Malen sind, wie oben erwähnt, Mitteilungen und Demonstrationen gemacht worden von Welander, J. Berg, Iv. Svenson, Warfvinge, Borelius, Westermark, I. Holmgren. Mehrere dieser Fälle scheinen mir von grossem Interesse zu sein, gerade durch den Zusammenhang mit dem infektiösen Zustand, in welchem sich die Krankheit entwickelt hatte.

J. Bergs Fall ist ein 1½-jähriges hereditärsyphilitisches Kind, das nun Brand, deutlich in dem einen, und eine Andeutung in dem andern Fuss, zeigt. Das Kind hatte die ersten Tage Fieber. Westermarcks Fall ist eine 29-jährige Frau, bei welcher nach allgemeinem Unwohlsein mit Schüttelfrost währen einer kürzeren Zeit sich eine typische symmetrische Gangrän einstelle. Iv. Svenson hat ein halbes Dutzend Fälle von spontaner Gangrän an Fingern oder Zehen bei jüngeren oder Personen mittleren Alters beobachtet. In einem Fall erwähnt Svenson, dass allgemeines Unwohlsein und Fieber vorausging. In einem anderen, bei einem Knaben von 2 Jahren, stellte sich die symmetrische Gangrän ein, nachdem der Pat. zuerst einen purpuraähnlichen Ausschlag am Körper und darauf eine Pleuropneumonie gehabt hatte.

Besonders interessant und ausführlich beschrieben sind Wafvinges und Borelius Fall. Der ausführliche Bericht findet sich in der Zeitschr. Hygiea für die Jahre 1889 und 1893, weshalb ich sie hier nur kurz referiere.

WARFVINGES Fall.

Ein 44-jähriger Bäcker, der neben Abusus Gelenkrheumatismus und Schanker gehabt hat. Hat nicht zuvor Raynaud gehabt. Erkrankte $^{21}/_{7}$. 8—14 Tage unpässlich, dann rote Flecke in Menge an verschiedenen Teilen des Körpers. Der Pat. wurde dann allgemein elend, bekam Fieber, 38,6, Puls 112, Blut und Zylinder im Harn. Die Flecke wurden blaurot und die Zehen wurden zyanotisch, kalt, schmerzhaft und gefühllos. Allmählich traten Blasen und Gangrän an allen Fingern auf.

Der Pat. starb $^{1}/_{8}$. Die Sektion zeigte typhoidähnliche Milz. Am Darmkanal nichts Bemerkenswertes. Die Nieren hochgradig parenchymatös verändert. Keine Thromben, keine ateromatösen Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung wurde in der Nervenklinik vorgenommen. (WISING und SANTESSON). Keine deutliche Veränderungen im Rückenmark. Periphere Nerven und Gehirn oder Sympaticus nicht untersucht. WARFVINGE scheint geneigt eine spezielle Infektion anzunehmen.

BORELIUS und HULTGRENS Fall. Ein 33-jähriger Hufner, der nicht Lues oder Abusus dargeboten hatte, bekam eine schwerere akute Infektionskrankheit unbekannter Art (typhoidverdächtig). Er war sehr herunter und benommen. Später zuerst Schmerzen, dann Blasen, dann Gangrän in den Zehenspitzen beider Füsse. Das Gehör nach der Krankheit herabgesetzt, Patellarreflexe aufgehoben. Herztöne schwach. Nach und nach trat Gangrän der Zehenspitzen und darauf Demarkation und Genesung ein. BORELIUS meint, dass die Krankheit mit der Infektionskrankheit zusammenhängt, dass aber die Gangrän nur ein Symptom, keine einheitliche Krankheit sei.

Wenn ich meine eigenen Fälle speziell mit diesen übrigen hierzulande beschriebenen Fällen von symmetrischer Gangrän vergleiche, finden sich in dem Typus und Verlauf der begleitenden Infektionskrankheit viele schlagende Ähnlichkeiten. Besonders gilt dies von den Initialsymptomen, dem allgemeinen Unwohlsein, der Schlaflosigkeit, der psychischen Benommenheit; ferner von den häufig vorkommenden eigentümlichen Ausschlägen, der Geschwulst in den Gelenken, dem stark ausgesprochenen Schmerz, der Albuminurie, der Herzschwäche, der Milzvergrösserung und der auf Polyneuritis deutenden Empfindlichkeit und der Areflexie. Dass der Krankheitsverlauf ziemlich einheitlich ist, ist demnach klar, aber

daraus mit Notwendigkeit auf eine spezielle Infektion schliessen zu wollen, ist vielleicht nicht nötig oder wenigstens durch das bisher vorhandene verhältnismässig knappe Material nicht hinreichend begründet. Möglich ist ja immerhin, dass WARFVINGE ein Recht zu seiner Annahme haben kann, aber ebenso grosses Recht dürfte BORELIUS für die seinige haben, dass die Infektion nicht einheitlich ist.

Die Anschwellungen, die eigentümlichen Ausschläge, die Herzaffektionen sprechen für eine rheumatoide Infektion. Die Polyneuritis und vor allem die Sektionsbefunde für eine schwere mehr septische Infektion.

Was die Neuritis anbelangt, so hat man, wie oben erwähnt, Streit darüber geführt, ob sie als das Primäre für die Entstehung der Gangrän aufgefasst werden soll oder ob sie sekundär ist, und von der putriden Resorption der Gangrän herrührt.

Nach meinen eigenen Fällen und denen aus der Litteratur kann ich nicht finden, dass eine dieser Auffassungen die richtige ist. Freilich sind die neuritischen Veränderungen in den der Gangrän zunächst liegenden Teilen am stärksten ausgesprochen, aber sie werden auch weit von der Gangrän und in Nerven angetroffen, die durchaus nicht in ihrer Nähe liegen, wie im Vagus. Ebenfalls treten ja die schweren Neuritissymptome lange vor dem Eintritt der Gangrän auf.

Gegen das primäre Auftreten der Neuritis betonen besonders CASSIRER, DEHIO und WEISS, dass viele Fälle von symmetrischer Gangrän bekannt sind, wo durchaus keine neuritische Veränderungen anzutreffen gewesen sind.

Meines Erachtens ist es dann leichter die polyneuritischen Veränderungen als ein Teilsymptom der allgemeinen septischen Infektion zu erklären.

Eigentümlich ist es übrigens zu beobachten, wie wenig die anatomischen Veränderungen den heftigen Schmerzen entsprechen, und wie wenige motorische und sensible Lähmungssymptome, trotz der zuweilen recht kräftig angegriffenen Nerven eintreten.

Für das erstere Verhalten dürfte keine andere Erklärung zu finden sein, als dass in solchen Fällen vorübergehende heftige Reizungszustände vorliegen. Für das letztere Verhalten findet man in meinem ersten Fall eine gewisse Erklärung, wenn man sieht, wie grosse Nervenbündel vollkommen gut bei-

behalten sind, während andere und kleinere Bündel stark affiziert sind. Es hat nach dem klinischen Befund, den Anschein, als ob besonders die motorischen bei dieser Krankheit nicht angegriffen würden, während dagegen sensible häufiger und vielleicht darf man auch annehmen myelinhaltige tropische stärker angegriffen werden.

Der Verlauf der trophischen Fäden ist ja einstweilen noch eine unaufgeklärte Sache. Dass die Sympaticusfäden nicht direkt mit den trophischen Verhältnissen zu tun haben, wird besonders von LEWANDOWSKY hervorgehoben, welcher bemerkt, dass das Abschneiden von Sympaticuszweigen keine Atrophie in der glatten Muskulatur, also auch nicht in dem dazugehörigen Gefässmuskel, bewirkt. Dieser Umstand entzieht ja der Annahme einer direkten vasotrophischen Sympaticusgangrän ihre Stütze.

Vieles in den angeführten Fällen scheint mir dagegen für die Auffassung zu sprechen, die ja auch von BORELIUS unterstützt wird, dass für die Entstehung der Gangrän eine Infektion erforderlich ist; diese findet einen günstigen Boden in dem Locus minoris resistentiae, der bei den Personen vorhanden ist, welche die hereditäre oder erworbene Neigung zu vasomotorischen Störungen vom Raynaudschen Typ haben.

Die hereditäre Anlage habe ich zuvor berührt und auch das Wichtigste angeführt, was von den während der Entwicklung hinzutretenden Ursachen bekannt ist, sei es, dass es Erkältungen, Traumen, Rückenmarksprozesse oder, wie in den von mir beschriebenen Fällen, Tumoren sind.

Einen Umstand habe ich jedoch nur beiläufig erwähnt. Dies ist die Bedeutung der Syphilis. Wie ich zuvor bemerkt habe, findet sich in einer ganzen Reihe Fälle Syphilis in der Anamnese und zwar sowohl kongenitale als erworbene. Eine grössere Statistik über das Vorkommen von Syphilis bei dieser Krankheit existiert nicht. MONRO beziffert sie auf 2,8 %. Zu dieser letzteren Ziffer kommt auch CASSIRER. Auch der Zusammenhang ist nicht klar, da man ja in mehreren Fällen nicht annehmen kann, dass es sich um einen wirklichen Raynaud gehandelt hat, sondern um Thrombose, beruhend auf Gefässveränderungen. Fälle mit hereditärer Lues werden beschrieben von J. BERG, HUTCHINSON, KRISOWSKI u. A.

Erworbene Syphilis wird von mehreren Verfassern erwähnt, auf die ich hier nicht näher eingehen kann. Ich möchte nur

bemerken, dass ein besonders interessanter Bericht über diesen zusammenhang und im übrigen der beste Bericht, den ich über die Krankheit in ihrem ganzen Umfang gefunden habe, von MORGAN abgegeben ist, aus dessen Arbeit ich bereits mehrere Äusserungen zitiert habe.

Bei den schwedischen Fällen findet WARFVINGE in dem seinigen Schanker in der Anamnese ebenso auch J. BERG in dem seinigen.

Was meine beiden Fälle anbelangt, so liegen ja hier keine diesbezügliche, Angaben vor. Ich möchte jedoch in Bezug auf den Fall 1 darauf aufmerksam machen, wie von den meisten Lehrbuchverfassern die chronische Pancreatitis oft als auf luetischer häufig hereditärluetischer Basis ruhend angesehen wird, und was den Fall 2 anbelangt, so meint man ja, dass diese fibrösen Muskeltumoren häufig eine syphilitische Ätiologie haben.

Wie ich in der Einleitung erwähnte, spielen psychische Verhältnisse bei der Entstehung der Raynaud-Symptome eine gewisse Rolle. Die nervöse Veranlagung und speziell die Anlage für diese Krankheit kommt ja häufig in der Verwandtschaft vor. Gewöhnlich sind ja auch Psychosen, und diese waren mehr oder weniger in meinen beiden Fällen ausgesprochen zu finden. CASSIRER erwähnt einen Fall verursacht durch Schreck nach einem unsittlichen Attentat und einen Fall, wo der Patient die Symptome durch blosses Denken an dieselben hervorrufen konnte.

FUCHS erwähnt einen Fall, wo die Symptome im Zusammenhang mit Zwangsvorstellungen auftraten. SOUQUES und LÉVI beschreiben Fälle, wo sie der Meinung waren, die Symptome durch hypnotische Suggestion beeinflussen zu können.

Da meine Fälle ja keinen Anlasss geben, mich eingehender mit dieser Ätiologie zu beschäftigen, habe ich nur kurz auf diesen sicherlich sehr interessanten Zusammenhang aufmerksam machen wollen, bei welchem man möglicherweise an innere sekretorische Vermittlung denken könnte.

Die auf psychogenem Wege entstandenen Symptome sind jedoch immer nur einfache vasomotorische Raynaud-Symptome, nicht wirklich symmetrische Gangrän gewesen. CASSIRER hält es jedoch nicht für ausgeschlossen, dass auch solche hysterischer Natur vorkommen könnten. Indessen muss man bei der Beur-

teilung solcher Fälle besonders kritisch sein, wie ich in einem aus meiner eigenen Erfahrung zeigen werde.

Es betrifft eine 30-jährige hysterische Frau, die ich noch in Behandlung habe. Sie ist lange hemianästhetisch gewesen, hat Hemicontractur. Vor einigen Jahren traten in der anästhetischen Seite nach einander zahlreiche tiefe Ulcerationen auf. Sie waren äusserst schwer heilbar und — schwer zu erklären. Von mehreren Ärzten wurden sie für trophische Wunden gehalten. Nach einiger Zeit entdeckte man indessen, dass die Patientin sich diese Wunden durch wiederholte subkutane Ammoniakinjektionen selbst beibrachte. Die meisten oder alle derartigen Fälle dürften wohl als freiwillige Schädigungen erklärt werden können.

Da nun mehrere der angeführten Fälle für die Möglichkeit zu sprechen schienen, dass die bei Raynauds Krankheit zuweilen hinzutretende Gangrän nicht immer lediglich als das Endstudium der Krankheit anzusehen sei, wie Raynaud meint, dass vielmehr die Entstehung von wirklich symmetrischer Gangrän durch zwei verschiedene Momente, nämlich teils die durch Anlage oder Erwerbung zuwegegebrachte vasomotorische Störung, teils eine Infektion, bedingt sein könne, lag es ja nahe, den Versuch zu machen, die Richtigkeit dieser Annahmen experimentell zu studieren.

Um ähnliche Bedingungen wie diejenigen, unter welchen die Krankheit in einer Anzahl Fälle aufgetreten ist, zuwegezubringen, hatte ich mir gedacht, dass es vielleicht zweckmässig wäre, entweder für längere Zeit die Arterie zu unterbinden und ausserdem eine venöse Stase zu bewirken oder auch direkt einen wirklichen lokalen Gefässkrampf durch Adrenalininjektionen zuwegezubringen.

Bei einigen Versuchstieren könnte man dann zuerst Streptokokken- oder andere Bakterienkulturen in das Blut oder in periphere Teile einspritzen und darauf das Resultat bei den Tieren, wo nur eine vasomotorische Störung verursacht wird, mit dem Resultat bei den Tieren vergleichen, wo ausserdem Bakterienkulturen eingespritzt werden.

Einige Beobachtungen, die GUNNAR NYSTRÖM [1]) bei seinen für eine andere Untersuchung vorgenommenen Experimenten gemacht hat, scheinen mir eine gewisse Stütze dafür zu gewäh-

[1]) Sv. Läk.-sällsk. Handl., Bd 43, 1917.

ren, dass man nach dem oben erwähnten Versuchsverfahren positive Beobachtungen machen könnte.

Um zu untersuchen, ob eine Möglichkeit vorhanden ist, in dieser Weise die Bedingungen für die Entstehung von Gangrän zu studieren, habe ich in der bakteriologischen Abteilung des Karolinischen Instituts, unter Leitung des Dozenten Kling, Tierversuche mit intravenösen Streptokokken-Injektionen von Influensaempyemen und subkutanen Adrenalininjektionen, nachdem die Infektion in Gang gekommen war, vorgenommen. Über die Resultate dieser Versuche hoffe ich später hin berichten zu können.

Meinem verehrten Lehrer Professor F. LENNMALM und Professor ISR. HOLMGREN spreche ich meinen Dank aus für die Überlassung der von ihnen untersuchten interessanten Krankheitsfälle. Professor EMIL HOLMGREN und Professor U. QUENSEL danke ich für die schätzbare Hülfe bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung.

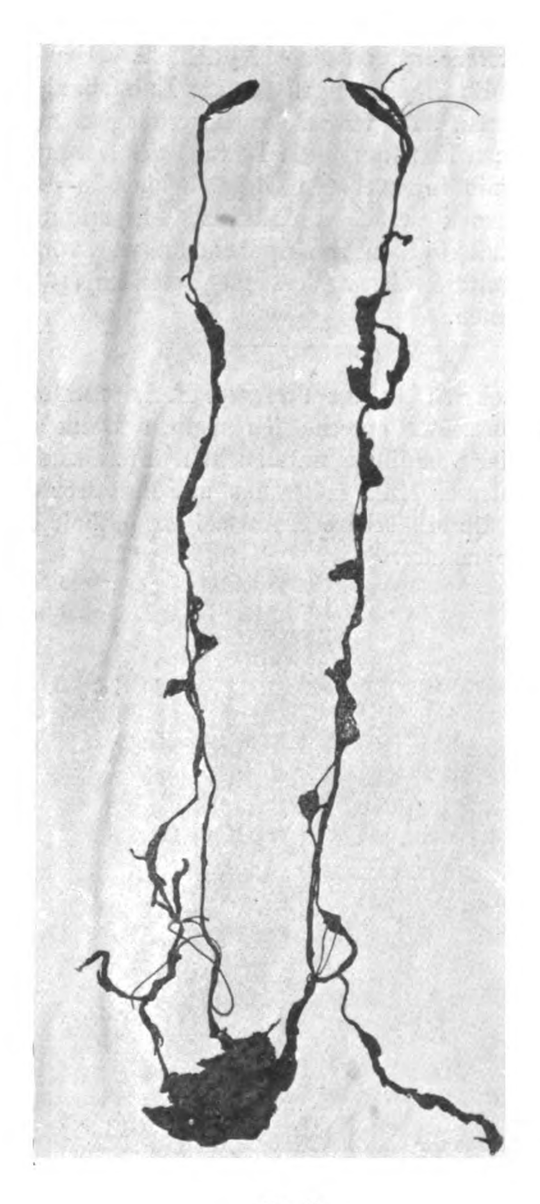


Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.

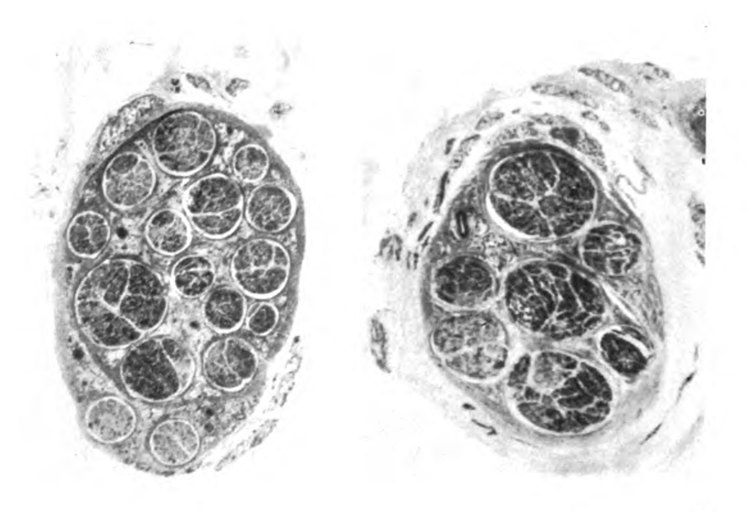


Fig. 8—9.



Fig. 10.

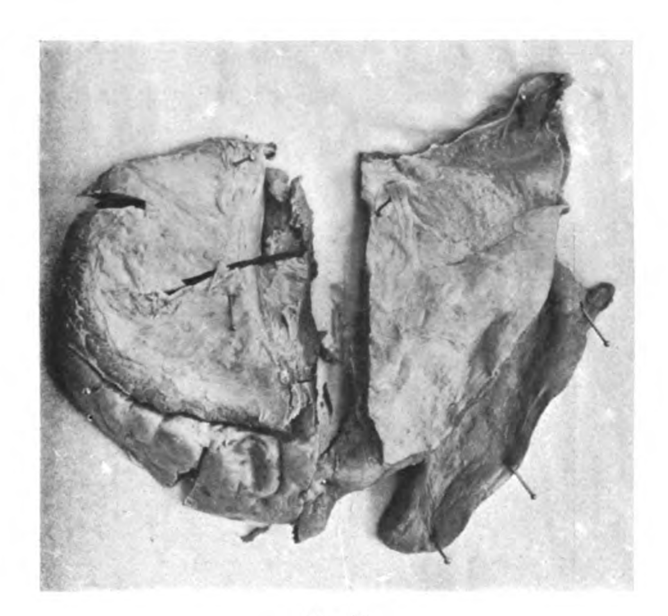


Fig. 11.

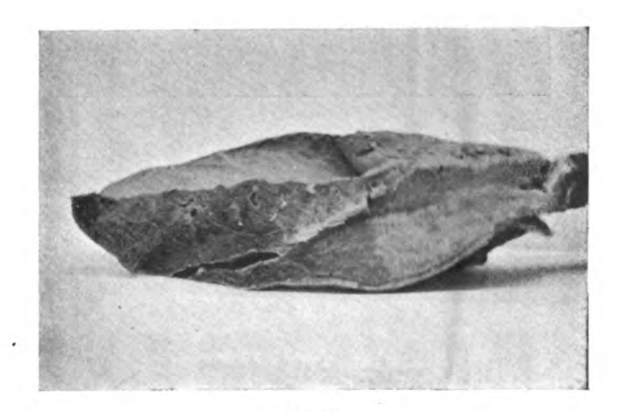


Fig. 12.

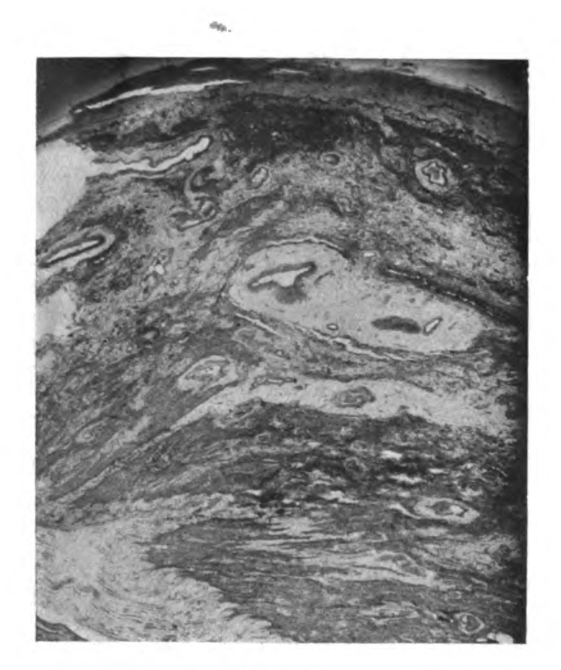


Fig. 13.

9 nordiska kongressen för invärtes medicin.

Nordiska föreningen för inv. medicin håller kongress i Köbenhavn 18—20 augusti d. å.

Diskussionsämne: Dietens betydelse vid behandlingen av hjärt- och njurinsufficiens.

Inledare: överläkare *Rubow*, Köbenhavn, och med. dr. *K. Motzfeldt*, Kristiania.

Kongressens president är professor *K. Faber.*

Föredrag anmälas till generalsekreteraren, överläkare *Victor Scheel*, Bispbjærgs Hospital, Köbenhavn, eller till överläkare *I. Hedenius*, Stockholm.

Till redaktionen insända böcker:

Från författaren:

Th. E. Hess Thaysen: Bidrag til den kroniske habituelle obstipations klinik og røntgenologi. II del. København 1918.

Ebbe Bergh: Studie över dövstumheten i Malmöhus län. Akad. avhandl. Stockholm 1919.

Edv. Ehlers: Folkesyphilis i Danmark. København 1919.

Från Mr. Henry Frowde and Messrs, Hodder & Stoughton, Oxford Press Warehouse, Falcon square, London, E. C. 1:

A. Melville Paterson: The anatomy of the periferal nerves. London 1919. Pr. 12/6 net.

A. G. Webb-Johnsson: Surgical aspects of typhoid and paratyphoid fevers. London 1919. Pr. 10/6 net.

Hugh Wingfield: The forms of alcoholism and their treatment. London 1919. Pr. 5/- net.

L. W. Harrison: The diagnosis and treatement of venereal diseases in general practice. London 1919. Pr. 25/- net.

Sir James Purves Stewert and Arthur Evans: Nerve injuries and their treatement. London 1919.



Nordiskt medicinskt Arkiv

har till uppgift att möjliggöra, att de nordiska ländernas produktion inom kirurgiens samt den inre medicinens och pediatrikens områden må framträda inför utlandet såsom ett samlat helt i stället för att, som nu är fallet, spridas bland massan av publikationer i utländska tidskrifter. Det är således en nordisk samlingstanke, som ligger till grund för arkivet. Nu är just en synnerligen lämplig tidpunkt att söka kraftigt driva fram arkivet och öka dess spridning utomlands. Tidskriftens titel försvårar dock denna spridning, i det att utlänningen av namnet lätt drager den slutsatsen, att arkivet är tryckt på ett för honom obegripligt språk, ehuru, som bekant, sedan lång tid tillbaka nästan alla avhandlingar i arkivet äro översatta till engelska, franska eller tyska. Redaktionen har därför beslutat att nu ändra namn på tidskriften. Naturligtvis har redaktionen härvid utgått från, att ett fullt neutralt namn borde väljas. Det har därför ansetts fördelaktigt att taga ett *latinskt* namn, som tillika anger tidskriftens skandinaviska ursprung. I anslutning till i Sverige tidigare utkommande *Acta mathematica* och *Acta otho-laryngologica* kommer därför arkivets kirurgiska avdelning att från och med band 52 kallas *Acta chirurgica scandinavica*, medan dess medicinska avdelning benämnes *Acta medica scandinavica*. Såsom gemensam titel för de båda, i övrigt självständiga tidskrifterna bibehålles det gamla, sedan länge kända och aktade namnet *Nordiskt medicinskt arkiv*, varför bandens nummerföljd fortsättes.

Undertecknad hoppas, att de båda tidskrifterna under sina nya namn måtte av Nordens läkare omfattas med intresse och vinna deras verksamma stöd.

Stockholm, Kristiania, Köbenhavn, Helsingfors i april 1919.

Redaktionen.



ARKIV FÖR INRE MEDICIN. (Nord. Med. Arkiv, Avd. II.). Bd 51. Häft. 6, N:r 20.

Cas d'Arthrite gonorrhoïque avec altérations caractéristiques de la peau. Contribution à la question de la Kératodermie gonorrhoïque.

Par

JAMES STRANDBERG et ISRAEL HEDENIUS.

Il existe, comme on le sait, des observations concernant des cas de gonorrhée avec altérations de la peau. Les communications relatives à des cas de ce genre sont peu fréquentes, ce qui, étant donné la grande fréquence de la gonorrhée, donne à penser que la complication en question est d'une grande rareté. En outre, dans la plupart des cas décrits on peut, en toute certitude, supposer que le symptôme dermique a été de nature purement fortuite et n'a aucune espèce de relation causale avec l'infection gonorrhoïque. BUSCHKE a analysé ces cas de près et a cherché à donner un exposé définitif de la question de l'exanthème gonorrhoïque, une première fois dans les Archiv f. Derm. und Syph., 1899, Bd. 48, et, en dernier lieu, d'une façon plus complète, dans le Geschlechtskrankheiten de FINGER et JADASOHN. Les indications qui vont suivre sont en partie empruntées à ces ouvrages toutefois, postérieurement aux publications de BUSCHKE, il a été fait toute une série d'observations qui, à plusieurs égards, complètent heureusement son exposé et doivent, par cela même, être prises en considération.

On observe, en règle, de l'exanthème gonorrhoïque dans les cas graves de cette maladie avec infection générale prononcée

et symptômes articulaires. On a l'habitude de distinguer quatre formes d'éruption:

1. *Erythème simple.*
2. *Urticaire et érythème noueux.*
3. *Exanthème hémorragique et bulleux.*
4. *Hyperkeratose.*

Dans les cas d'érythème simple, d'urticaire et d'érythème noueux, il est en général très douteux que les modifications dermiques puissent véritablement être regardées comme dépendant de la gonorrhée. Les éruptions, en particulier, n'ont aucun aspect caractéristique, mais peuvent parfaitement s'expliquer comme des complications fortuites ou comme des intoxications résultant de balsamiques comme l'huile de Santal, le baume de Copahu, le cubèbe ou d'autres médicaments usités en gonorrhothérapie.

Les exanthèmes hémorragique et bulleux peuvent également en certains cas s'expliquer de la même façon, mais, en d'autres cas, par contre, comme par exemple dans celui décrit par WELANDER[1]), il semble qu'il y ait une connexion indiscutable avec l'infection gonorrhoïque. Le patient a notamment présenté la même éruption dans deux infections gonorrhoïques consécutives. La première fois on lui avait, il est vrai, administré China et Balsamica; mais la seconde fois, par contre, les modifications dermiques se produisirent sans qu'il y ait eu auparavant médication interne. L'exanthème gonorrhoïque est fréquemment accompagné d'une forte montée de fièvre, d'une aggravation de l'état général, de néphrite, etc. PROCHASKA a pu, dans un cas d'éxanthème gonorrhoïque, signaler des gonocoques dans le sang. Dans la septico-pyémie le pronostic est généralement mauvais si des éruptions hémorragiques se produisent sur la peau. Ce n'est toutefois par le cas dans l'exanthème gonorrhoïque.

Le cas dit d'hyperkératose gonorrhoïque présente plus d'intérêt que les formes mentionnées ci-dessus d'exanthème. Ici l'on a affaire à une modification de la peau d'un aspect tout à fait typique et caractéristique, à une hyperkératose rare et extraordinaire qui s'observe seulement chez les malades qui ont souffert de rhumatisme articulaire. Les observations relatives à de tels cas sont toutefois très peu nombreuses. Le premier cas fut décrit en 1893 par VIDAL. Dans le premier

[1]) E. WELANDER: Nord. med. Arkiv 1894.

des ouvrages mentionnés ci-dessus de BUSCHKE sont rapportées plusieurs observations publiées respectivement par JACQUET-JEANSELME et CHAUFFARD. Dans son autre ouvrage BUSCHKE mentionne d'une part un cas observé par lui, et d'autre part des observations faites par ROBERT, STANISLAWSKY, ROTH, CHAUFFARD et FROIN ainsi que par WADSACK. En outre BUSCHKE cite des cas incertains de LANNOIS, BAERMANN et autres.

A peu près à la même époque où BUSCHKE faisait sa dernière communication, CHAUFFARD et FIESSINGER ont publié 2 cas, et ARNING et MEYER-DELIUS 4 cas. Plus tard, il a été publié de divers côtés, même en Angleterre et en Amérique des histoires isolées de maladie. Jusqu'à la fin de 1916 j'ai pu trouver au total dans la littérature médicale, des communications portant sur 33 (éventuellement 37) cas. (Cf. à la fin du présent mémoire, le tableau d'ensemble de cette littérature). Le nombre des cas observés est, comme on le voit, très limité. Un certain nombre d'entre eux sont, de plus, incomplètement décrits. Il serait à souhaiter que de nouvelles communications viennent jeter un peu de lumière sur cette singulière et étonnante maladie. C'est pourquoi j'éprouvai une grande joie lorsque, grâce à l'aimable proposition du Docteur ISRAËL HEDENIUS, médecin en chef de l'Hospice de Stockholm, je fus mis à même d'étudier un cas de cette espèce.

Avant d'aborder l'exposé détaillé de la doctrine actuelle concernant la symptomologie et la pathogénèse de l'hyperkératose gonorrhoïque, il convient de rendre compte de cette observation et des expériences auxquelles elle a donné lieu.

Histoire de la maladie. (I. HEDENIUS.)

G. F. N., 26 ans, employé de bureau.

A. F. I. hopital de l'est. No. 661/1917. Entré le $^{9}/_{7}$, 1917, sorti (mort) le $^{15}/_{3}$ 1918.

Anamnèse: A l'âge de 18 ans, le patient fut atteint d'un trauma (coup) à l'articulation du genou droit, qui fut suivi d'un épanchement dans la dite articulation. Il guérit cependant bientôt. Il prit une *infection gonorrhoïque* pour la première fois en 1911, à l'âge de 19 ans. Il fut alors soigné par un spécialiste, mais le mal évolua lentement. En même temps recommença l'inflammation dans l'articulation du genou droit. En 1913, le patient heurta de nouveau ce même genou qui enfla. L'épanchement disparut rapidement, mais par moments le patient ressentit certains malaises qui se reproduisirent longtemps. Pendant sa première période de service militaire le jeune

homme put toute fois, sans difficulté, prendre part aux exercices, marches etc. En 1914 il fut pour la *seconde fois atteint de gonorrhée.* Cette infection traina elle aussi en longueur, mais aucune complication ne se produisit. La même année il se produisit spontanément une forte enflure de l'articulation du genou droit, et, après un certain temps une enflure également au genou gauche. Il fut alors, traité à l'hopital de Sabbatsberg au moyen d'une ponction du genou droit, et par le moyen de bandages. Il ne ressentit toutefois aucune sensibilité ni aucune douleur spéciale dans les genoux, et put se lever et vaquer sans difficulté à son travail; il fût même mobilisé comme ouvrier militaire pendant de courtes périodes en 1914 et 1915. En 1915, le patient fut atteint *pour le troisième fois de gonorrhée.* Tout d'abord il se soigna lui-même, mais comme l'écoulement augmentait après un coït du $^{8}/_{1}$ 1916, il entra à l'hopital de Sanct Göran le $^{12}/_{1}$ 1916. Du journal de cet établissement on peut mentionner les détails suivants: Ecoulement séreux modéré *avec gonocoques isolés.* Les échantillons d'urine I et II sont également troubles. Pas de remarques quant à l'épididymis et à la prostate. L'enflure et l'épanchement de l'articulation du genou droit subsistent quoique sans douleur au toucher. Symptômes d'arthritisme également, quoique moins accentués, dans l'articulation du genou gauche. Le patient a été traité par des lavages suivant la méthode de Janet et sortit guéri de son urétrite le $^{5}/_{2}$ 1916. Diagnostique du Journal: Gonorrhoea acuta (urethritis ant. post.). *Arthritis chronica gonorrhoica genuum amborum.*

Le patient a peine à croire lui-même que son ancien écoulement de 1915 ait été complètement guéri avant qu'il ait cherché à entrer à l'hôpital. Au cours de 1916 le mal dont il souffrait dans les articulations empira fortement. Il ressentait des douleurs de plus enplus fortes dans les jambes. Il tremblait quand il avait marché un moment, avait de la difficulté à étendre les genoux bien que les articulations fussent mobiles, qu'il n'y ressentit aucun élancement de douleur et qu'elles ne fussent pas sensibles au toucher: Le traitement physiothérapique et antiarthritique n'a donné aucun résultat. Dans l'été de 1916, il se produisit des douleurs et tous les symptômes articulaires s'aggravèrent de plus en plus en dépit du traitement, de sorte qu'au printemps et dans la première partie de l'été de 1917 le patient dut garder le lit. Aucun écoulement du canal urinaire n'avait été observé depuis février 1916.

Le patient fut admis à l'hôpital de l'est de l'Hospice général le $^{9}/_{7}$ 1917.

Status, même jour. Le malade est amaigri et généralement déprimé après deux mois de lit. *Pas d'observations en ce qui concerne la peau*, mais le malade transpire facilement sur tout le corps, quoique moins aux extrémités. Température sous-fébrile, variable autour de 38° C.

Le cœur ne présente aucun trouble, mais fait entendre un bruit systolique particulier et une accentuation du son aortique second.

Le pouls est régulier et présente les qualités physiologiques. La pression systolique du sang est de 125 mm. Hg.

Poumons et organes digestifs, sans remarques.

Sécrétion de l'urètre sans gonocoques. *Urine* exempte d'albumine et de sucre. Les reins manifestent, à l'épreuve de la surcharge d'eau ($^{11}/_8$) une diurèse normale. La pupille droite est légèrement plus petite que la gauche, mais de forme normale. La réaction à la lumière est bonne. Rien à remarquer au sujet de la vue. La réaction de WASSERMANN dans le sérum sanguin est négative.

Articulations. Rien à remarquer en ce qui concerne les articulations des doigts, des mains et des coudes.

Les deux *articulations des épaules* sont sensibles, au particulier celle de gauche; la mobilité est quelque peu restreinte avec crépitation. Les muscles deltoïdes sont atrophiés. Pas de trace de névrite dans les bras. Pas de modification de la peau et des ongles des doigts.

Sensibilité augmentée et *mobilité restreinte dans les vertèbres du cou.*

Articulations maxillaires sans remarques. Pas de symptômes aux vertèbres dorsales et lombaires.

Les deux *articulations des genoux* sont très sensibles et gonflées par suite, semble-t-il, d'un œdème périarticulaire. La capsule articulaire est cependant épaissie. La mobilité est réduite dans les deux articulations des genoux qui restent dans une position légèrement fléchie. Le genou droit est constamment le plus atteint. Le circonférence au dessus du milieu de la patelle ($^{6}/_8$) est le même des deux côtés, 36,5 cm.

Les deux articulations du pied forment une masse enflée, de sorte que les malléoles se distinguent à peine; l'enflure est de nature quasi pâteuse. Rien à remarquer en ce qui concerne les articulations tarsophalangiennes —

Le *sang:* $^{26}/_9$. E. 4 · 150000, L. 7500, Hgl. 76 (Autenrieth-Königsberger).

$^{11}/_{12}$. E. 4 · 300000, L. 5900, Hgl. 73 (A. K.).

L'analyse différentielle des leucocytes le $^{12}/_{12}$ 1917 a donné les résultats suivants:

L. neutrophiles: 72 %, eosinophiles 1 %, basophiles 0,5 %.

Lymphocytes 20 %, grands mononucléaires 4,5 %, formes transitoires 2 %.

Le patient a été soigné au moyen des lavages de Janet: des préparations salicyliques, compresses et chaleur autour des articulations.

En septembre 1917 commencèrent peu à peu à se manifester les modifications de la peau décrites plus loin, d'une part sur le devant de l'articulation talocrurale droite en s'étendant vers le bas jusque vers le cou-de-pied, d'autre part sur le devant du genou gauche.

En octobre 1917, on préleva des gonocoques pour la culture, d'une part de l'articulation du genou, qui ne contenait que peu d'exsudat, d'autre part du contenu des vésicules éruptives de

la peau, et enfin du sang. Ces différentes analyses, exécutées au laboratoire médical d'Etat de Stockholm, donnèrent un résultat négatif.

Au milieu d'octobre 1917 se produisit, avec de la fièvre et une aggravation de l'état général, une enflure importante avec sensations douloureuses dans les articulations radio-carpiennes, spécialement à la main droite. L'articulation métacarpophalangienne du pouce droit fut aussi elle-même douloureuse, enflammée et enflée.

L'état du malade empira de plus en plus au cours de l'hiver. Les symptômes subjectifs des articulations devinrent de plus en plus insupportables. Le patient maigrit par suite de fièvre rémittente, et les éruptions ne montrèrent aucune tendance à l'amélioration. De nouvelles efflorescences apparaissaient soit dans le voisinage des anciennes, soit sur la main droite, mais persistaient aux extrémités tandis que la peau de la tête, du cou et du tronc en était exempte.

Au commencement de mars 1918, le patient se trouvait dans un état très misérable, presque apathique. Pas de symptômes morbides du côté du cœur, des poumons et des organes abdominaux.

Dans les temps qui ont précédé la mort, au début de mars 1918, l'affection dermique décrite plus loin s'est étendue.

La peau de la tête, du cou, du tronc, des bras montraient en outre une disposition à l'hyperhydrose, mais peu importante. Cependant la couleur de la peau était particulièrement pâle.

Extrémités supérieures.

Sur la peau de la face dorsale de la main droite se trouve une ampoule vésiculeuse, large environ comme une pièce de cinq centimes, remplie d'une sérosité de couleur jaune sous une croûte ridée et desséchée d'un vert jaunâtre et entourée d'un cercle formé par des écailles épidermiques. De petites ampoules semblables se trouvent également sur la partie médiane de l'articulation métacarpophalangienne des troisième, quatrième et cinqième doigts de la main droite. La peau du bras et de la main gauche est normale.

Extrémités inférieures.

Pas de modifications de la peau sur la cuisse et le genou droits. Sur la peau de la face antérieure de la partie inférieure du tibia droit, l'éruption occupe une surface large comme la

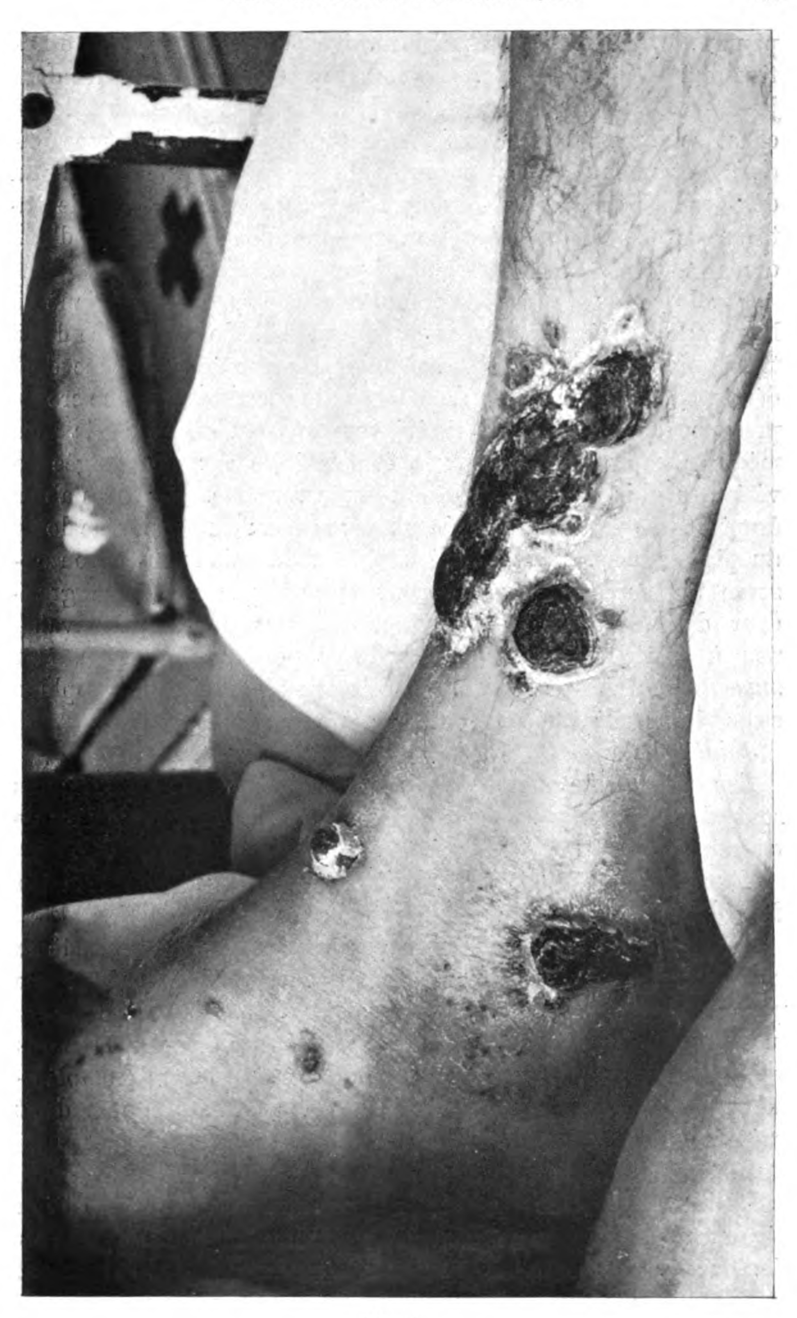


Fig. 1.

paume de la main et la partie moyenne de cette plaque éruptive est déja desséchée. La croûte sèche a pris une couleur jaune-verdâtre sale. Sur les bords de la plus ancienne efflorescence se trouvent plusieurs vésicules plus petits d'un type évidemment moins ancien, entourés du singulier collier écailleux déjà mentionné. Plus bas, sur la jambe, sur le malléole interne se trouve une éruption presque de la grandeur d'une orange et dont l'aspect est identique aux précédentes.

Sur le *genou gauche*, aux environs de la surface médiane de la patelle et s'étendant vers le bas au delà de la surface de la tuberositas tibiæ, on observe une efflorescence du type déjà décrit, presque desséchée dans sa partie centrale avec une croûte presque détachée à bord limité vers la peau saine sur la face médiane, mais entourée sur la face latérale par une rangée de vésicules plus petites à contenu jaune verdâtre. De semblables éruptions se trouvent également sur la peau du cinquième doigt du pied gauche. Sur le côté extérieur du talon gauche on observe un emplacement nettement délimité presque de la grandeur d'une orange, de la forme d'un arc ouvert qui envahit peu à peu les parties saines de la peau environnante. La *musculature* des extrémités parait considérablement atrophiée et le tissus adipeux sous-cutané est extrèmement réduit.

Jointures:

Les articulations des épaules sont sensibles, les mouvements sont douloureux et ne sont possibles que dans une mesure restreinte.

L'articulation du coude droit ne permet qu'une extension de 70°; l'articulation du coude est normale.

Les articulations radiocarpiennes sont affectées d'un œdème pâteux nettement périarticulaire et conservent tous deux une position légèrement fléchie; de plus, la droite est légèrement luxée vers l'extérieur, la gauche une luxation semblable mais vers l'intérieur. La mobilité volontaire est presque complètement suspendue dans ces deux articulations. L'index droit présente une flexion dorsale a la dernière phalange.

Les articulations des hanches ne sont pas atteintes.

Les deux *genoux* du patient sont fixés dans une position légèrement fléchie, mais peuvent — quoiqu'au prix de grandes douleurs, et avec crépitation, être étendues jusqu' à environ 40°. On n'observe qu'un exsudat insignifiant dans l'articulation.

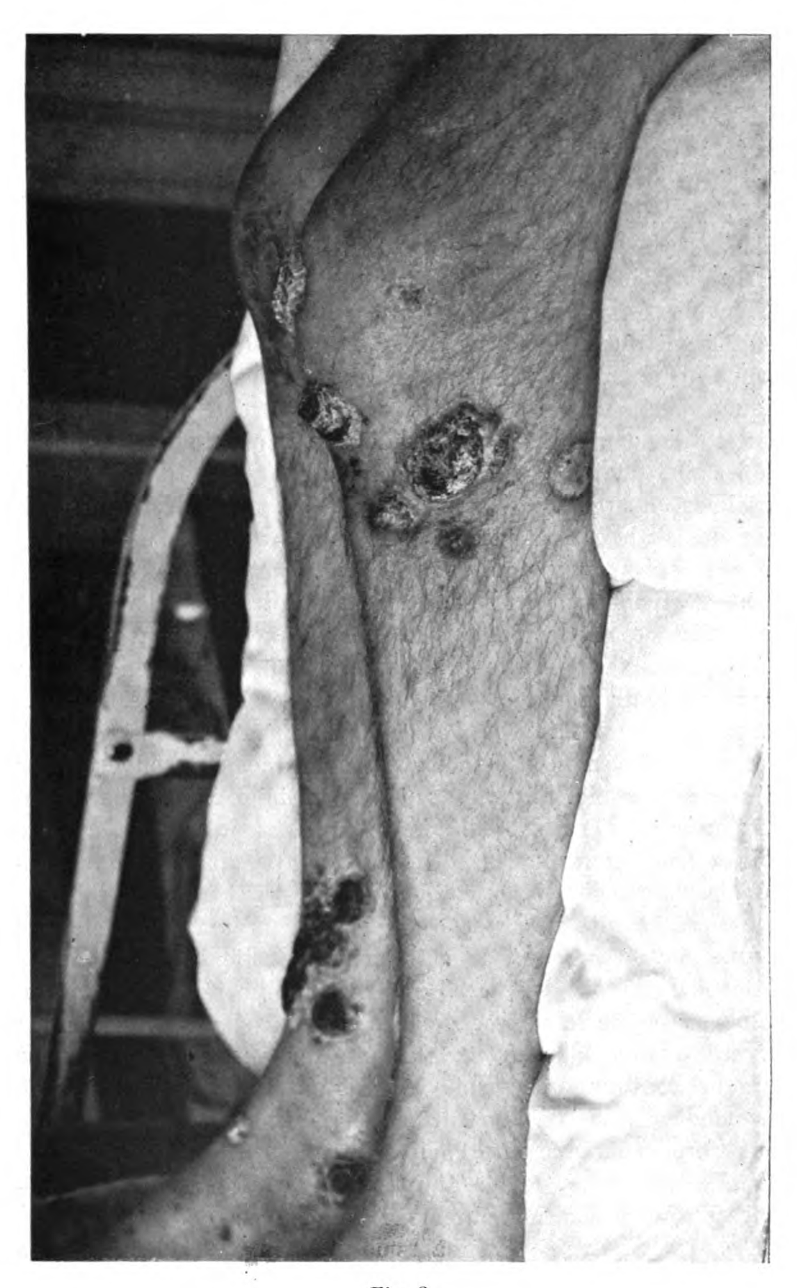


Fig. 2.

Les articulations talocrurales sont très enflées. Les malléoles sont seulement marqués. Ici encore l'enflure est de nature œdémateuse et en grande partie visiblement périarticulaire. La mobilité est relativement libre.

Rien de pathologique dans *les articulations métatarso-phalangiennes.*

Le patient est mort le 15. 3. 1918 en état de marasme terrible.

Autopsie le 16. 3. 1918 (par le docteur PER WETTERDAL).

Du procès-verbal, rédigé par ce dernier, nous citerons les détails suivants: Structure corporelle du cadavre gracile. Embonpoint et musculature très réduits. Pas de raideur cadavérique. Articulations mobiles. Les mouvements produisent, particulièrement aux genoux, une légère crépitation. Une ulcération sans réaction (de la dimension d'une pièce française de 20 centimes en argent) à l'articulation de la main droite. Sur le dos deux ulcérations décubitales. Les articulations des deux genoux offrent une enflure pâteuse et fluctuante. En sectionnant l'articulation du genou droit, on traverse d'abord à la circonférence de la patelle un tissus quelque peu graisseux et œdemateux et ensuite la capsule articulaire un peu épaissie. Dans l'articulation une petite quantité de sang foncé. Le cartilage de l'extrémité des os a disparu sauf à la partie antérieure du fémur où il est extrèmement mince et recouvert d'une mince membrane fibreuse, qui est difficile à détacher. Les extrémités des os sont du reste usées et présentent, à leurs points de rencontre, des surfaces rongées, partiellement reliées par un léger tissus conjonctif. Les articulations talocrurales présentent un œdème pateux qui s'étend vers le bas jusque sur le cou-de-pied. Sur la main droite, le genou gauche et le pied, on observe de singulières modifications de la peau, grandes comme la paume de la main, qui s'élèvent au dessus du niveau de la peau environnante dont elles se distinguent par un contour assez net. Quand on pratique l'incision de ces modifications de la peau, la partie superficielle se détache sous forme d'une croûte épaisse de 2 à 3 mm. au dessous de laquelle le tissus donne l'impression qu'on se trouve en présence d'une infiltration purement œdémateuse.

Organes internes. Rien à remarquer en ce qui concerne le péricarde. Le cœur est d'un volume ordinaire, les valvules et les ouvertures sont physiologiquement constituées. La chair

du coeur est pâle et ferme et ne donne lieu, du reste, à aucune remarque. Les plèvres et les poumons ont une apparence normale. La rate pèse 476 gr., elle est d'une consistance compacte, la surface de la coupe a une teinte rouge-gris clair, et donne, au radage, un résidu abondant. Le foie est de dimension ordinaire, la surface de la coupe est ferme, le dessin d'une netteté ordinaire. Les reins sont de grandeur ordinaire. La capsule se détache facilement et la surface sous-jacente unie et lisse, laisse voir une configuration fœtale lobée. La surface de la coupe se gonfle légèrement. A la limite entre la substance corticale et la moëlle on observe une zône étroite marquée de points et de traits jaunes. Le dessin est net. Pas de remarques particulieres en ce qui concerne la vessie, l'estomac et les intestins.

Diagnostique pathologique-anatomique. Marasmus, decubitus. Arthritis destructiva chronica. Œdema periarticulare articulorum genuum et tars. Hyperplasia subacuta lienis. Nephrosis acuta stadii I.

Tout l'intérêt du cas qui vient d'être décrit réside dans l'apparition de modifications extraordinaires de la peau. Mais étant donné le type de l'arthrite et son développement, quelques réflexions à leur sujet ne seront pas déplacées ici.

Tout d'abord l'arthrite dont il s'agit était elle de nature gonorrhoïque? L'anamnèse fait mention d'un traumatisme comme point de départ de l'étiologie de l'affection du genou droit. L'effet de ce traumatisme n'a cependant été que passager. Ce n'est guère qu'après la première infection gonorrhoïque, laquelle se produisit environ un an après, que de vrais symptômes d'arthritisme sont apparu dans ce genou. Ce dernier devait donc être ce qu'on appelle un *locus minoris resistentiæ.* Le patient eût la malchance d'être atteint, environ deux ans après, d'un autre coup au même genou à la suite duquel les douleurs ressenties ont quelque peu gêné la marche. Ce n'est qu' après les deux nouvelles infections gonorrhoïques de 1914 et 1915 — ou peut-être, plus exactement, à la suite d'une reprise aigüe de celles-ci, que l'arthrite a pris le caractère de malignité plus accusé qui l'a depuis distingué. Il n'y a pas lieu de s'étonner que l'examen bactériologique pratiqué à l'automne de 1917 n'ait donné qu'un résultat négatif en ce qui concerne la présence de gonocoques dans l'articulation du genou. Sans doute

G. HOLM[1]) a pu montrer des gonocoques dans l'exsudat articulaire, quand l'affection articulaire ne datait pas de plus de trois semaines, mais il n'en est pas moins vrai que la plupart des découvertes de ce genre n'ont été faites que dans des cas d'arthrites datant d'une semaine.

Deux caractères de l'affection articulaire, paraissent, dans le cas qui nous occupe, et dans une certaine mesure, militer en faveur de la nature gonorrhoïque de la maladie, c'est, notamment, d'une part le type périarticulaire prononcé de l'infiltration inflammatoire, et d'autre part que la maladie s'est montrée absolument rebelle au traitement par l'acide salicylique. L'arthrite a, du reste, pris dans le cas en question un cours d'une singulière malignité. Elle a entrainé la mort par voie de cachexie générale, ce qui constitue un cas rare dans ces sortes d'affections. L'autopsie n'a révélé aucune métastase dans les membranes séreuses des organes intérieurs, notamment dans l'endocarde et la plèvre. L'hypertrophie sensible de la rate semble indiquer une infection chronique. Le sang avait cependant conservé un caractère relativement physiologique. Par suite on se trouve amené à penser à un developpement bactériotoxique de l'affection primitive plutôt qu'a un bactériel. Une pareille hypothèse correspond bien à l'explication donnée par STRANDBERG en ce qui concerne la pathogenèse de l'affection de la peau.

L'affection articulaire s'est étendue, en dépit du traitement, à plusieurs articulations. Ceci parait être une règle presque générale dans les cas d'arthrite gonorrhïque chronique. D'après la statistique de STRANDBERG,[2]) sur 118 cas, pas moins de 73, c'est-à-dire 61,86 % étaient multiples. L'arthrite parait également avoir suivi le cours qui caractérise le type infectieux secondaire chronique. La section de l'articulation du genou droit, le plus atteint des deux, a montré des modifications destructives fort avancées. Le cartilage a été trouvé en grande partie ulcéré, excepté sur la partie antérieure du fémur où il était extrèmement mince, et recouvert d'une mince membrane fibreuse assez adhérente. L'extrémité des os, au surplus usés, présentaient à leur point de rencontre, des surfaces rugueuses, partiellement reliées par un léger tissus conjonctif. Il s'agit donc bien d'un cas d'arthritis deformans avec légère tendance à l'ankylose.

---

[1]) G. HOLM. Allm. svenska läkartidn. 1917, s. 1248.
[2]) J. STRANDBERG: Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. 1911.

Par suite de son processus lentement chronique mais cependant malin, ce cas typique d'arthrite secondaire chronique compliqué, vraisemblablement d'étiologie gonorrhoïque, présente un certain intérêt clinique.

I. HEDENIUS.

Il a été prélevé le 1. 12. 1917, en vue d'un examen microscopique, d'une part une grosse croûte détachée, d'autre part deux efflorescences excisées sur le dessus du pied gauche. Ces pièces ont été fixées dans la formaline à 5 %, durcies dans l'alcool fort, plongées dans la paraffine et découpées en séries. Pour la coloration on a employé le bleu de méthylène de LÖFFLER, la teinture de UNNA-PAPPENHEIM, l'hæmatoxyline-éosine, la ferro aluno-hæmatoxyline de VAN GIESON, le bleu de méthylène polychrome et la teinture d'élastine de WEIGERT.

La croûte se compose de cellules épidermiques stratifiées. Les cellules qui sont plates et oblongues, sont réunies, en groupes allongés en forme de rubans qui se séparent facilement les uns des autres lorsqu' on découpe la préparation en tranches. Les cellules présentent nettement un noyau allongé. Il n'est donc pas question d'une véritable kératose, mais d'une parakératose. Entre les cellules épidermiques, se trouvent insérées des masses de leucocytes et des noyaux de leucocytes. Ça et là il semble que ceux-ci, mélangés à du sérum desséché et à des débris de cellules épidermiques, ont formé des amas de détritus dont on ne peut pas toujours distinguer nettement les différents éléments.

Au cours de l'examen des efflorescences excisées on retrouve la croûte. Celle-ci se détache facilement, toutefois, du substratum pendant la fixation et le durcissement de la préparation. Sous la croûte se trouve une couche de détritus analogue à celle décrite plus haut et située à l'intérieur de la croûte entre les lamelles de corne parakératotiques. La croûte et la couche de détritus paraissent correspondre ensemble à la stratification cornée et au stratum granulosum. Le stratum spinosum est également dégénéré dans une large mesure avec cellules désagrégrées et imprégné de cellules rondes et de détritus. Les couches inférieures du stratum spinosum et le stratum germinativum sont relativement intacts, on y distingue seulement de légère modifications œdèmateuses ainsi qu'une hyperplasie, et une hyperakantose.

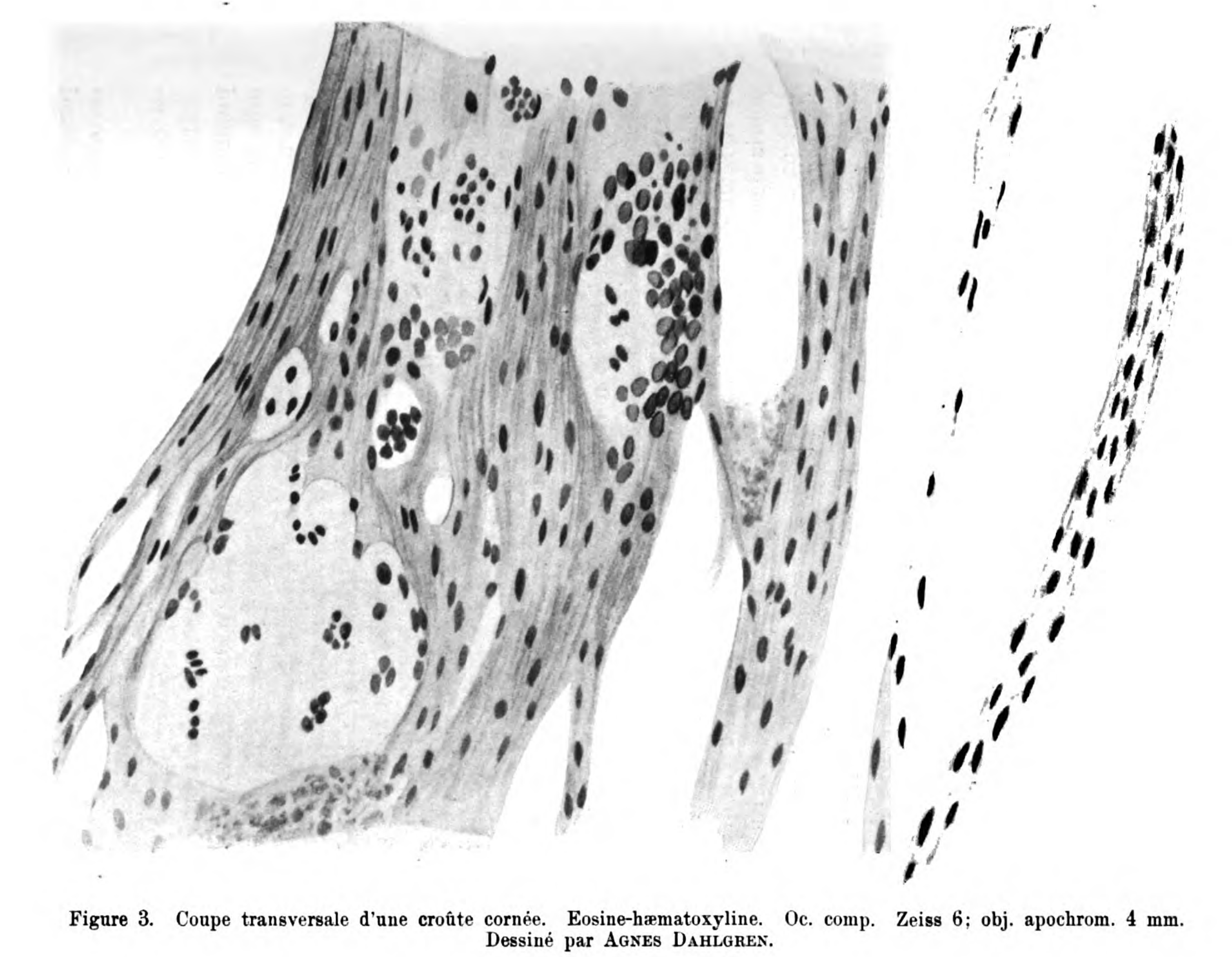


Figure 3. Coupe transversale d'une croûte cornée. Eosine-hæmatoxyline. Oc. comp. Zeiss 6; obj. apochrom. 4 mm. Dessiné par AGNES DAHLGREN.

Dans le cutis apparaissent des modifications inflammatoires. Les papilles sont sensiblement gonflées et compriment les parties interpapillaires de l'épiderme qui, pour cette raison et par suite de l'hypérakantose qui se produit en même temps deviennent singulièrement longs et étroits. Ces modifications sont particulièrement accentuées dans les parties centrales de l'efflorescence. Dans les papilles ainsi que dans les parties sous-jacentes on observe une très forte infiltration de leucocytes, de cellules conjonctives et de cellules plasmiques isolées.

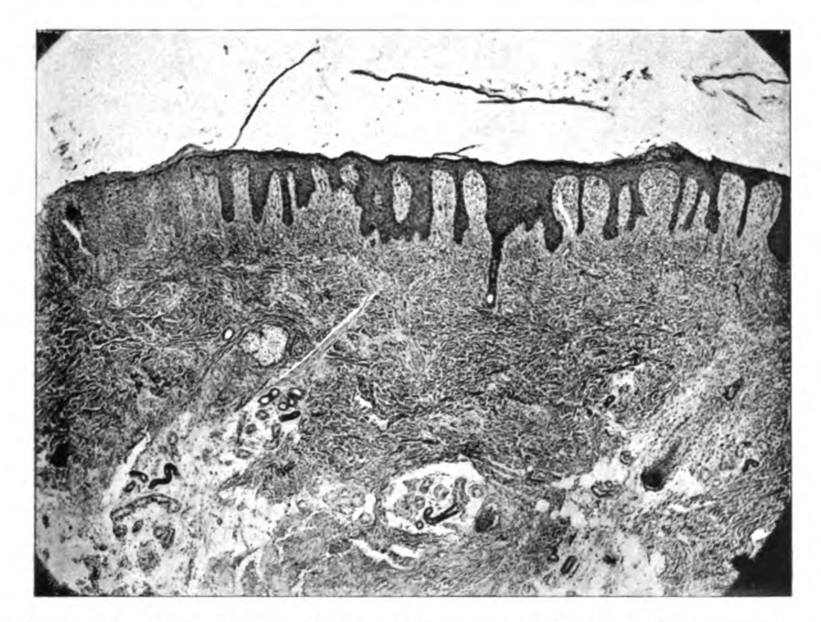


Figure 4 a. Coupe transversale d'une efflorescence vieille de quelques semaines La croûte a disparu, la coupe est prise au bord du foyer. Microphotogramme

Les vaisseaux et les canaux lymphatiques sont élargis et entourés d'infiltration cellulaire.

Avec la teinture de Weigert le tissus élastique apparait merveilleusement développé. Le réseau subépithélial est richement et finement ramifié. Dans les couches les plus profondes on observe un réseau fortement développé de fibres plus épaisses. C'est particulièrement dans les vaisseaux qu'on aperçoit les éléments élastiques. Les artères aussi bien que les veines montrent de puissantes membranes élastiques.

On ne peut, à l'aide de la teinture de Unna-Pappenheim,

découvrir aucune bactérie soit du genre gonocoques ou d'autres types.

L'image histologique ne présente donc principalement que les signes d'une processus inflammatoire où les modifications les plus importantes apparaissent surtout dans les couches superficielles de la peau. L'énorme parakératisation parait être caractéristique. Il n'y a pas de véritable hyperkératose et. comme ceci ne s'est pas produit non plus dans les cas précé-

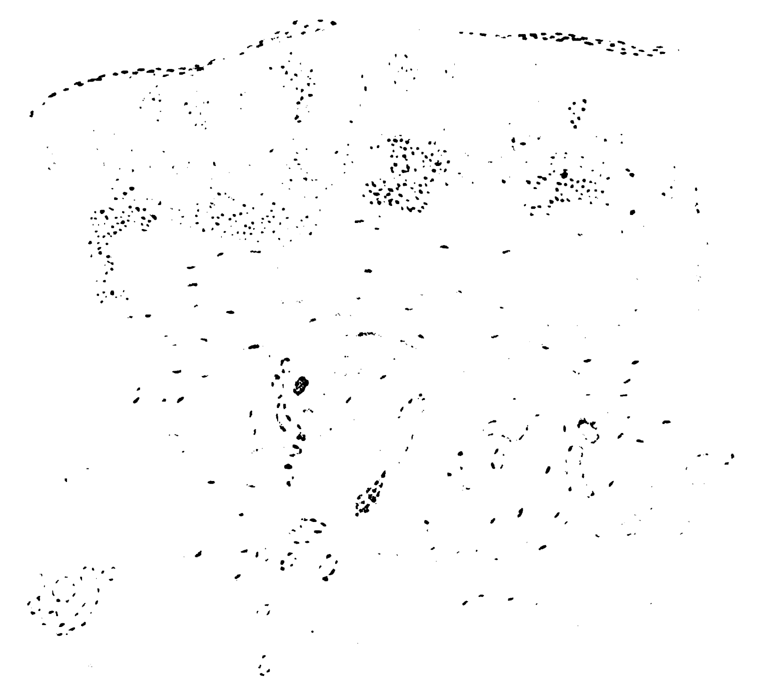


Figure 4 b. Même coupe que fig. 4 a. Eoline-hæmatoxyline. Oc. comp. Zeiss 4. obj. apochrom 16 mm. Dessiné par AGNES DAHLGREN.

demment observés, la dénomination d'»hyperkératose gonorrhoïque» parait être à strictement parler inexacte.

Si l'on cherche à reconstruire l'image de la vésicule primaire. sa structure parait être la suivante: Le sommet de la vésicule est formé par le stratum corneum parakératotisique. Le contenu de la vésicule, composé de détritus de cellules et de serum desséché, correspond aux parties inférieures du stratum corneum et aux couches supérieures du réseau de Malpighi en allant

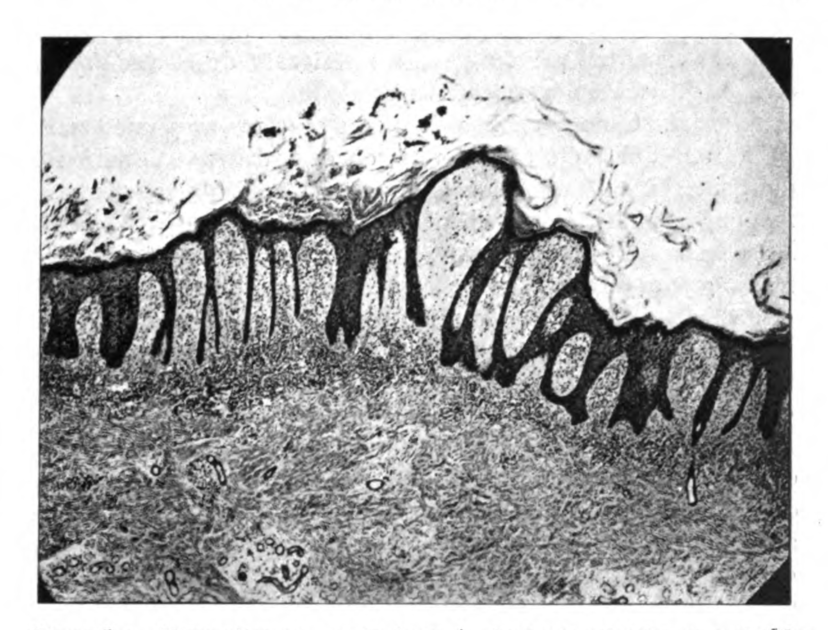


Figure 5 a. Même pièce que sur la figure 4. La coupe est prise au centre du foyer. Microphotogramme.



Figure 5 b. Même coupe que fig. 5 a. Eosine-hæmatoxyline. Oc. comp. Zeiss 4, obj. apochrom 16 mm. Dessiné par AGNES DAHLGREN.

vers le stratum spinosum et le traversant. Le fond de la vésicule est constitué par les parties inférieures du stratum spinosum et du stratum germinativum.

Epicrise. Comme on le voit, le cas concerne un jeune homme de 26 ans qui a été atteint trois ou éventuellement quatre fois de gonorrhée. Aussi bien à la première qu'à la troisième infection, la maladie s'est compliquée de symptômes articulaires. La dernière fois ces affections articulaires ont été particulièrement graves et, bien que les gonocoques aient disparu de l'écoulement urétral, la situation générale et les arthrites ont empiré de telle sorte que le patient est tombé dans un état tout-à-fait déplorable avec arthrites douloureuses et déformantes dans la plupart des articulations, fièvre rémittente etc, et que, finalement, il a succombé. Les arthrites n'ont pas entrainé d'ankyloses. A l'automne de 1917, vraisemblablement à la fin de septembre, donc presque 2 ans après l'infection et 20 mois après la dernière constatation de gonocoques, il se produisit des modifications anormales de la peau à la jambe et à la main droite. Ces modifications qui ne causaient au patient aucune gêne commencèrent sous forme de vésicules de la dimension d'une lentille dont le contenu était une masse pâteuse peu humide. Si l'on cherche à suivre le développement ultérieur d'une efflorescence primaire, on peut se le représenter de la manière que voici: Au bout de quelques jours la vésicule s'est élargie et s'est entourée d'un léger halo rouge. Le sommet épidermoïdal de la vésicule commence à se dessécher au centre et prend une singulière apparence brun-rouge et semi-transparente. Peu à peu toute la surface épidermoïdale de la vésicule se modifie de la même manière et, en même temps, l'efflorescence s'élève par voie de prolifération de la couche cornée centrale, c'est-à-dire du sommet primitif de la vésicule. Tout d'abord apparait un foyer plutôt conique, lequel s'aplatit ensuite et s'élève jusqu'à un ou deux centimètres au-dessus du niveau de la peau environnante. Ce foyer peut atteindre une dimension particulièrement grande — chez notre patient elle a atteint 9 × 3 et 3,5 × 2,5 centimetres — et prend une apparence caractéristique. A partie de la base cerclée de rouge et serpigineuse d'un groupe de vésicules s'élève une masse cornée rupiforme à bords presque verticaux. Dans le voisinage immédiat et sur les parois dudit foyer il se forme une mince pellicule couleur de nacre faite de couches épidermiques faci-

lement détachables. La masse cornée qui est disposée par couches alternantes, a une apparence brun-rouge et une surface brillante. Elle donne l'impression d'être vernie. Plusieurs des foyers les plus étendus, par exemple celui dont la forme allongée mesure 9 × 3 centimètres, est visiblement le résultat d'une confluence de plusieurs efflorescences. Lorsque la masse cornée se détache, on ne remarque aucune perte appréciable de substance, et l'espace sous-jacent est de niveau avec la surface de la peau environnante. L'espace sous-jacent présente une surface rose, presque uni sauf à certains endroits, particulièrement au centre où elle présente des granulations verruqueuses. La surface est pâteuse et humide, mais ne présente aucune sécrétion ni aucune trace d'hémorragie ponctuée. L'examen histologique montre que le processus est de nature inflammatoire avec forte propension à l'hyperkératose.

De cette description il semble ressortir nettement que les modifications de la peau constatées ne correspondent à l'image d'aucune des dermatoses généralement observées. L'idée d'un exanthème médicamenteux d'une espèce ou de l'autre doit être rejetée. Dans les cas d'exanthèmes dûs à l'emploi du brome et de l'iode il peut assurément se former des foyers extraordinaires, de grands dimension et presque analogues à des tumeurs; par contre il ne se produit pas d'évolution cornée, mais des formations pustuleuses, ce qui, dans notre cas, ne s'est pas présenté.

Le développement des efflorescences ne ressemble pas à celui qu'on observe dans le psoriasis, bien qu'à première vue on puisse trouver des traces de ressemblance avec ladite affection. Des plaques de psoriasis avec des couches cornées aussi fortes que celles qui ont été observées dans le cas dont il s'agit, ne doivent se rencontrer que très rarement. La masse cornée n'a pas non plus ici cette contexture graisseuse rappelant la stéarine qui caractérise les écailles psoriatiques. Lorsque la couche cornée tombe, la surface sous-jacente présente un aspect tout différent de celui qui est caractéristique du psoriasis. Les hémorrhagies ponctuées manquent et ne peuvent même pas être provoquées par le grattage.

Les ressemblances les plus accentuées sont à rechercher dans les formations rupiformes de la syphilis. Mais dans ce cas on observe toujours une bordure d'infiltration autour de la croûte. Quand on détache celle-ci, il apparait un ulcère recouvert de pus,

aux bords en saillie et en forme de cratère. Le fond de l'ulcère est au-dessous du niveau de la peau environnante, la bord de l'ulcère est vallonné et infiltré. Dans le cas décrit ici, il ne se rencontre aucune infection syphilitique comme dans l'anamnèse, des traces de syphilis n'ont jamais été constatées, la réaction de Wassermann plusieurs fois répétée a donné un résultat négatif et le traitemeut à l'iodure de potassium n'a pu empêcher l'apparition des phénomènes de modification de la peau ni leur développement.

Les modifications de la peau qui ne correspondent en rien au tableau d'aucune maladie plus généralement connue, sont, par contre, complètement analogues aux descriptions données à propos des cas dit *d'hyperkératose gonorrhoïque.* L'examen histologique n'a, dans le cas en question, apporté aucun appui à l'hypothèse qu'il puisse être question de l'une ou l'autre des affections de la peau discutées plus haut dans un but diagnostique différentiel. Les modifications correspondent principalement au petit nombres des recherches sommairement décrites de la kératodermie gonorrhoïque et confirme par conséquent la diagnose.

* *
*

La symptomatologie de la maladie en question est, par comparaison avec les cas publiés, sommairement celui-ci: Chez les personnes atteintes de rhumatisme articulaire grave apparaissent, généralement dans l'espace de 1 à 3 mois après l'infection gonorrhoïque, des modifications hyperkératotiques. Celles-ci correspondent, d'une part et quant à leur aspect, à celles qui ont été décrites dans le cas susmentionné, d'autre part et quant à la forme, à un épaississement, mais plus diffus, de la plante des pieds. Dans le premier cas, des papules et des plaques peuvent apparaître n'importe où, mais les pieds et la jambe restent pourtant les endroits de prédilection. Parfois les modifications hyperkératotiques peuvent se développer dans le lit de l'ongle et déterminer la chute de ce dernier. Le plus souvent cela parait être le cas du gros orteil. Dans la plupart des cas, on a observé une balanite extraordinaire qui se distingue de la balanitis erosiva circinata par un revêtement corné plus sec rappelant la couche cornée des papules kératotiques. Arning et Meyer-Delius ont, en particulier, signalé ce symptôme com-

me caractéristique dans la plupart des cas de kératodermie gonorrhoïque. Ils ont remarqué dans plusieurs cas cette forme de balanite dans le rhumatisme articulaire gonorrhoïque sans qu'il se soit produit des modifications de la peau. Dans leur ouvrage mentionné plus haut, ils ne relatent pas moins de 14 cas observés par eux de balanitis circinata hyperkeratotica isolée.

Dans le cas qu'on décrit ici, il n'a pas été observé de balanite, probablement par suite de ce que le patient a subi à l'âge de 15 ans l'ablation du prépuce par l'opération de la phimosis.

Dans notre cas comme dans un certain nombre d'autres observations, on n'a pu observer d'autres formes d'exanthème que les diverses formes dites hyperkératoses. Dans d'autres communications ont été signalées, au contraire, outre des hyperkératoses, l'érythème, l'urticaire, les boutons hémorragiques etc., c'est-à-dire qu'en un mot une combinaison de différents types d'exanthèmes gonorrhoïques peuvent se rencontrer simultanément chez le même patient. Cette circonstance, de même que le tableau histologique d'une papule kératotique qui montre que le processus est principalement de nature inflammatoire, fait qu'on ne peut envisager la kératodermie blennorrhagique comme étant un symptôme d'autre nature que les autres modifications de la peau d'origine gonorrhoïque.

Dans presque tous les cas de kératodermie gonorrhoïque on signale que les patients ont été fort malades et ont souvent présenté les signes d'une cachexie prononcée. La fièvre est, en général, du type rémittent particulier au rhumatisme articulaire. En ce qui concerne les symptômes articulaires, les arthrites sont en général multiples et sont qualifiées par CHAUFFARD et FIESSINGER comme »des arthrites blennorrhagiques à évolution sub-aigüe et non ankylosantes». Cette dernière particularité qu'ont les arthrites de n'être pas ankylosantes, ne correspond pas au caractère ordinaire de l'arthrite gonorrhoïque, mais semble, suivant les indications enregistrées de divers côtés, de même que dans le cas décrit ici, être caractéristique parmi l'ensemble des symptômes. Selon l'opinion de ROST on peut cependant trouver des arthrites ankylosantes.

Dans un cas décrit par ROBERT il n'a été trouvé aucun symptôme de rhumatisme articulaire. Il s'agissait d'une fillette de 4 ans atteinte de vulvo-vaginite. Hors des symptômes articulaires, on note souvent d'autres signes de rhumatisme articu-

laire comme les tendovaginites, les iritis et les conjonctivites séro-vasculaires.

Le cours des modifications de la peau est, en règle, bénin. Par le moyen de bains, d'onguents neutres, d'onguents de résorcine soufrée, les compresses d'alcool etc, les hyperkératoses paraissent rétrograder peu à peu. Le traitement par le gonovaccin a été essayé, mais a donné des résultats incertains. Je n'ai trouvé des communications à ce sujet que dans le compte-rendu de deux brefs mémoires provenant d'Amérique et d'Angleterre.

* *
*

La question de la cause de la kératodermie blennorrhagique n'est pas encore pleinement élucidée. Dans son premier travail, BUSCHKE paraissait assez persuadé que l'exanthème hyperkératotique constituait un symptôme spécifiquement genorrhoïque; dans sa dernière publication, il s'est montré plus réservé par suite de communications nouvelles concernant des cas de l'espèce. CHAUFFARD et FIESSINGER regardent comme certain que l'affection en question est un signe de dyskrasie gonorrhoïque. Les autres auteurs se sont exprimés d'une manière plus ou moins vague. Les possibilités auxquelles on peut songer à propos de ce qui nous occupe ici, me paraissent pouvoir se résumer de la manière suivante:

I. *La maladie peut être regardée comme indépendante de l'infection gonorrhoïque.*

II. *La maladie est de nature gonorrhoïque.*

III. *La maladie est déterminée par une infection secondaire à la gonorrhée.*

I. A l'hypothèse que l'infection gonorrhoïque manque d'importance en ce qui concerne l'origine de la maladie de peau, on a déja opposé toute une série de raisons dont la principale est que de telles modifications de la peau n'ont pas été observées chez d'autres patients que ceux qui souffrent ou ont récemment souffert d'une forte crise de rhumatisme articulaire. On peut également ajouter que comme les patients qui ont une fois souffert de gonorrhée avec symptômes articulaires présentent facilement, en cas d'infection avec gonocoques, des symptômes articulaires, de même les patients qui ont eu de

l'exanthème en cas de rhumatisme articulaire, présentent des prédispositions aux symptômes dermiques en cas d'infection gonorrhoïque subséquente (VIDAL, CHAUFFARD, JACQUET et autres). VIDAL avait, dès 1890, observé la chose dans le cas décrit par lui et qui comportait le rhumatisme articulaire avec hyperkératose. Il n'avait cependant pas, à cette époque, établi de lien entre les deux maladies. Trois ans plus tard il eut le même patient en observation et l'ensemble des symptômes ayant été le même, il se crut autorisé à en déduire que les modifications de la peau de même que les symptômes articulaires étaient d'origine blennorrhagiques.

JACQUET a voulu voir la cause des modifications dans un trouble trophique survenu par la voie du système nerveux. L'apparition souvent symétrique de l'exanthème militerait entr'autre en faveur de cette hypothèse. La cause déterminante devait probablement être l'infection gonorrhoïque. Cette théorie ne parait pas avoir été admise. Au surplus, des modifications dans les réflexes, la sensibilité et l'état nerveux ne paraissent pas, en effet, avoir été observés en règle dans ces cas.

On peut ajouter, à ce propos, que FINGER et plus tard LEWIN ont cherché à l'expliquer l'origine des modifications de la peau d'une manière qui, assurément, peut — mais ne doit pas nécessairement — les faire regarder comme liés avec la gonorrhée. Ils estiment notamment que les modifications de la peau sont uniquement le signe d'une irritation réflexe provenant de l'appareil urogénital. Les arguments donnés à l'appui de cette thèse ne sont cependant pas décisifs, au moins en ce qui concerne les hyperkératoses. Celles-ci apparaissent en effet souvent à une époque où la gonorrhée uréthrale touche à sa fin.

II. L'indice le plus frappant de la nature gonorrhoïque de la maladie serait la présence de gonocoques dans les efflorescences hyperkératotiques si l'on pouvait en trouver. On n'y est cependant pas parvenu en règle, si l'on fait exception du cas décrit par WADSACK. Dans ce cas on a découvert les diplocoques négatifs de Gram dans les papules kératotiques. Il y a lieu de remarquer, toutefois, que l'examen a porté seulement sur des coupes microscopiques et non sur des cultures bacillaires. Or, tous ceux qui se sont occupés de ces questions savent que l'identification de gonocoques dans le coupes de tissus

est on ne peut plus incertaine. On ne possède donc pas de preuve certaine qu'il y ait eu des gonocoques dans ce cas.

Contre l'hypothèse de la nature du symptôme dermique de pur processus embolique gonorrhoïque milite également dans une certaine mesure le fait que les modifications de la peau surviennent en général si tard que l'inflammation du canal urinaire est soouvent déja résolue. Comme on le sait, ce n'est guère que dans le premier stade d'une infection gonorrhoïque que l'on réussit à découvrir des gonocoques en circulation dans le sang.

CHAUFFARD et FIESSINGER sont d'avis que l'apparition d'une kératodermie blennorrhagique exige deux facteurs. Tout d'abord il faut que le patient souffre d'une forte infection gonorrhoïque générale. C'est l'exsudation leucocytaire provoquée par les gonocoques eux-mêmes, et non pas des toxines ou d'autres bactéries, qui fait qu'une peau est prédisposée à la formation de kératoses. En second lieu il faut qu'il intervienne des périodes d'irritation extérieure par suite de manque de soins et de propreté. Chez les patients qui gardent le lit et qui souffrent d'arthrites douloureuses et sensibles au toucher, on néglige facilement les soins de la peau. Les masses épidermiques détachées s'accumulent, la peau se macère par la transpiration etc. ARNING et MEYER-DELIUS prétendent toutefois que ce ne peut guère avoir été le cas chez des patients dont la maladie de peau a débuté au cours d'un séjour à l'hôpital. La possibilité d'une macération de la peau sur une articulation douloureuse me parait néanmoins plausible, surtout si l'on a fait usage de calorifiques humides ou d'autres compresses, même dans le cas où l'on ne peut prétendre que les soins de la peau ont été négligés chez le patient. CHAUFFARD et FIESSINGER ont, au surplus, pu démontrer par des expériences faites sur leurs patients, que des circonstances extérieures déterminant une irritation sur la peau des dits malades peuvent réellement engendrer des kératoses.

Il est fort possible qu'il s'agit en tout ceci d'une toxicodermie gonorrhoïque causée par les poisons secrétés par les bactéries ou, éventuellement par les gonocoques morts. On ne possède pas les preuves certaines du fait. On connait cependant un certain nombre de recherches faites récemment et qui montrent clairement qu'il se produit une allergie de la peau dans la gonorrhée. Je me réfère, à ce propos, à un travail récemment publié

par FUCHS[1]) et poursuivi à la clinique de NEISSER. Par une injection intradermique d'un bouillon de gonoccoques envasés morts on obtint chez des gonorrhoïques une réaction de la peau qui ne se produit qu'exceptionellement chez les individus sains. Cette allergie de la peau dure plus longtemps que le processus de la maladie, mais cesse peu à peu pour disparaître au bout de quelques mois. Les réactions de la peau ressemblent beaucoup, selon la description donnée, aux modifications produites par la réaction tuberculine intradermique. Dans les réactions les plus fortes, il se produit des infiltrations larges parfois comme la paume de la main, rouges et assez nettement limitées.

III. Comme on le sait, il arrive de trouver souvent sans compter les gonocoques dans l'exudat séropurulent des articulations chez les patients atteints d'arthrite gonorrhoïque, même des staphylocoques et des streptocoques. Le liquide articulaire est vite débarrassé de gonocoques, mais les bactéries productives de pus demeurent. FINGER a, dans son travail sur la blennorrhée et ses complications, formulé ce cas de la manière suivante: »Der Gonococcus ist also gegenüber den Eitercoccen der Schwächere, mehr labile Mikroorganismus, in seiner Wirkungen weniger ernergisch, äusseren Schädlichkeiten leichter zugänglich, die durch ihn bedingte Prozesse alse gutartiger als die analogen, durch Eitercoccen veranlassten Erkrankungen.» NOBL souligne la chose tout spécialement dans un mémoire sur le rhumatisme articulaire (dans le Handbuch der Geschlechtskrankheiten). Il semble, ajoute-il, que la blennorrhée ait une action préparatoire consistant à faciliter l'introduction de staphylocoques et de streptocoques dans le sang. Ces dernières bactéries n'ont donc pas besoin de pénétrer par l'orifice de l'uréthre, mais peuvent venir de n'importe quelle partie de l'organisme. Les symptômes postgonorrhoïques peuvent par conséquent s'expliquer par ces bactéries. De même, on peut se représenter comme possible que ce qu'on appelle les hyperkératose gonorrhoïques sont une conséquence de la présence des staphylocoques et des streptocoques, soit comme processus purement embolique, soit comme toxicodermie. Toutefois cette hypothèse n'est pas confirmée par des expériences.

[1]) H. FUCHS: Arch. f. Dermatologie u. Syphilis 1916.

Sauf dans le cas récemment publié de Waelsack, aucun micro-organisme n'a pu être signalé dans les papules hyperkératotiques. Il faut cependant rappeler que dans toute une série de maladies qui sont certainement de nature bacillaire, on n'a pas encore réussi à isoler le virus. A cette catégorie de maladie appartiennent diverses affections dites rhumatismales.

Si l'on veut résumer le résultat de la discussion qui précéde concernant la pathogénèse de l'affection dont il s'agit, on peut le faire sous la forme suivante: *Ce qu'on appelle kératodermie gonorrhoïque a certains rapports avec l'infection gonorrhoïque. Il est possible, toutefois, qu'une infection secondaire post-gonorrhoïque intervienne pour la favoriser et la faire éclater.*

* *
*

Est-ce que le cas observé par nous est venu jeter quelque lumière sur la pathogénèse de l'affection considérée? On peut à peine l'affirmer et d'ailleurs on ne pouvait guère s'y attendre après une observation unique. Cependant un certain nombre des points de vues qu'on vient d'exposer ont été confirmés par elle.

La maladie en question a atteint une personne nettement prédisposée au rhumatisme articulaire. Après la dernière infection gonorrhoïque les symptômes rhumatismaux ont réapparu. Malgré la guérison du catarrhe uréthral, l'état général et les troubles reumathoïdes ont empiré. Ces derniers doivent toutefois être regardés comme d'origine gonorrhoïque. Ainsi, dans notre cas, les hyperkératoses se sont manifestées chez une personne souffrant des suites graves d'une gonorrhée et, finalement, elles ont entrainé la mort.

Dans notre cas, les modifications de la peau ont débuté tard, pas moins de deux ans après l'infection gonorrhoïque. C'est là un intervalle plus long que dans les observations précédentes, excepté dans les cas de Rost, mais le tableau entier de la maladie, avec les arthrites souschroniques, multiples, graves, non ankylosantes constitue très certainement un cas peu ordinaire.

Mais si, d'une part, on peut répondre affirmativement à la question: »la maladie est elle en relation avec la gonorrhée?», par contre il est plus difficile de répondre à la question suivante: »la maladie est-elle de nature gonorrhoïque ou dépend-elle d'une infection secondaire?»

Les recherches bactériologiques n'ont pas donné de résultats positifs. Il n'y avait guère lieu de s'attendre à pouvoir trouver des gonocoques dans le sang ou dans la peau qui dans notre cas, étant donné le temps qui s'était écoulé depuis l'infection, mais on n'a pas trouvé non plus les bactéries productrices de pus ordinaires ni d'autres microorganismes. Quand en constate que de nouvelles efflorescences se sont produites même après l'examen bactériologique négatif, on peut difficilement se représenter que les modifications de la peau dépendent de gonococcométastases. Il faut également retenir le fait que le traitement par la gonargine n'a pas pu enrayer le développement des symptômes dermiques. Naturellement on ne peut tirer de là un argument dans l'un ou l'autre sens, mais cette circonstance ne milite en tous cas pas en faveur de l'hypothèse d'un processus purement bacillaire.

La possibilité d'une toxicodermie gonorrhoïque est peut-être plus probable. Toutefois il est très difficile de se représenter une forte accumulation de gonotoxines due à d'autres produits semblables à une époque aussi tardive que dans le cas en question, à savoir 20 mois après qu'on eut constaté, pour la dernière fois, la présence de gonocoques. Il est impossible de dire si le traitement par la gonargine à contribué, dans une mesure quelconque, à provoquer les désordres constatés. Autant que je sache, on ne connait pas d'observations concernant des modifications de la peau survenues à la suite du traitement par le gonovaccin.

Le symptôme dermique dépend bien, dans ce cas, essentiellement des mêmes facteurs qui ont causé la marche extraordinairement prolongée des affections articulaires. L'hypothèse la plus probable est, incontestablement, celle qui consiste à se représenter la maladie dont il s'agit comme le signe d'une infection générale postgonorrhoïque. Une bonne partie des symptômes cliniques, notamment la courbe de la fièvre, donnent à croire que la patient souffrait d'une infection générale. Une preuve du bien fondé de cette hypothèse c'est que, lors de l'autopsie, on a trouvé une infection de la rate. On ne peut donc se risquer à tirer des conséquences étendues de cette unique observation, d'autant plus que l'histoire de la maladie diffère, sur un certain nombre de points essentiels (par exemple le long intervalle entre l'infection gonorrhoïque et le début des

modifications dermiques), des cas précédents de kératodermie gonorrhoïque.

Résumé.

1. *La kératodermie gonorrhoïque est une affection extrèmement rare. Y compris le cas décrit ici on n'en connait jusqu' ici que 34 (éventuellement 38) cas publiés.*

2. *En règle cette maladie se produit chez les patients présentant des symptômes graves d'infection gonorrhoïque ou postgonorrhoïque générale, avec état général mauvais, éventuellement cachexie et, le plus souvent, apparition d'arthrites multiples non ankylosantes.*

3. *Les modifications de la peau qui, le plus souvent, sont localisées aux extrémités inférieures, sont de nature inflammatoire et caractérisées par une prédisposition à la parakératose laquelle se manifeste sous forme d'épaisses plaques d'apparence cornée.*

4. *Dans beaucoup de cas on observe, outre des modifications de la peau, une balanite spéciale, la balanitis hyperkeratotica.*

5. *La maladie n'est pas sans rapports avec l'infection gonorrhoïque. Il est possible qu'une infection secondaire y prédispose ou en favorise l'éclosion.*

6. *Le nom de »kératodermie ou d'hyperkératose gonorrhoïque» pris dans son sens strict est inexact. Il ne s'agit pas d'une véritable kératose, mais d'une parakératose. Or il n'est pas démontré que celle-ci soit de nature gonorrhoïque. Dans plusieurs cas il ne semble guère que cette circonstance ait été réalisée, par exemple dans le cas décrit ici.*

Littérature.

Nous donnons ci-après un aperçu des cas de kératodermie blennorrhagique décrits dans la littérature médicale. Nous les mentionnons dans l'ordre chronologique. Comme on le voit ce tableau comprend 26 publications comportant 37 histoires de maladie. Deux de ces cas ont été déclarés douteux par leurs auteurs respectifs (1 par ARNING et MEYER-DELIUS, et 1 par NATHAN). Des objections ont été formulées au sujet du diagnostique d'un certain nombre d'autres communications. C'est ainsi que BUSCHKE considère comme douteux l'un des cas de BAERMAN parce qu'on n'a jamais pu découvrir de gonocoques dans les sécrétions uréthrales, mais seulement d'autres bactéries. De même il se montre sceptique à l'égard de la communication de LANNOIS; CHAUFFARD et FIESSINGER admettent, au contraire, comme bons ces cas considérés par BUSCHKE comme douteux. Je n'ai malheureusement pu prendre connaissance de l'original de toutes ces publications, et, par conséquent, je me borne à noter ici la bibliographie du sujet sans avoir pu analyser critiquement toutes les histoires de maladies qui s'y trouvent rapportées.

1. VIDAL. Annales de derm. et syph. 1893.
   1 cas.
2. JEANSELME. Annales de derm. et syph. 1895.
   1 cas.
3. JACQUET et GHIKA. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1897.
   1 cas.
4. CHAUFFARD, A. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1897.
   1 cas.
5. ROBERT. Thèse de Paris, 1897.
   2 cas.
6. LANNOIS. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1899.
   1 cas.
7. STANISLAWSKY. Monatsber. über die Gesamtleistungen auf dem Gebiete der Erkrankungen des Harn- und Sexualapparates, 1900.
   1 cas.
8. MALHERBE. Gazette méd. de Nantes, 1901.
   1 cas.
9. BAERMAN. Arch. f. Derm. u. Syph., 1904.
   1 (évent. 2) cas.

10. ROTH. Münch. m. W. 1905.
1 cas.
11. CHAUFFARD et FROIN. Arch. de med. expérimentale et d'anatomie pathologique, 1906.
2 cas.
12. WADSACK. Verhandl. der Charité-Ges. 1906.
1 cas.
13. CHAUFFARD et FIESSINGER. Bull. de la Soc. Fr. de Dermat. et Syph. 1909. Iconographia Derm. 1900.
2 cas.
14. RIVET et BRICOUT. Bull. méd. 1909.
1 cas.
15. SEQUEIRA. Roy. soc. of med. Derm. Section, 1910.
1 cas.
16. WINKELRIED, WILLIAMS. Brit. journ. of derm. 1910.
1 cas.
17. ARNING et MEYER-DELIUS. Arch. f. Derm. u. Syph.
4 (évent. 5) cas.
18. LITTLE et DOUGLAS. Roy. soc. of med. Derm. Section. 1911.
1 cas.
19. ROST. Derm. Zeitschrift. 1911.
2 (évent. 4) cas.
20. SIMPSON. Journ. americ. med. assoc. 1912.
1 cas.
21. BUSCHKE. Handl. d. Geschlechtkrankh. 1912.
1 cas.
22. ROARK. Journ. americ. med. assoc. 1912.
1 cas.
23. BRAULT. Bull. de la Soc. de derm. et Syph. 1913.
1 cas.
24. SELENEW. Zeitschr. f. Urologie. 1913.
1 cas.
25. LANGE. Deutsch. med. W. 1914.
1 cas.
26. NATHAN. Arch. f. Derm. u. Syph. 1916.
1 cas? (combiné avec Syphilis).

L'Infantilisme.

Par

KNUD H. KRABBE.
Docteur en médecine, Copenhague.

On dénomme infantilisme l'état dans lequel les traits caractéristiques de l'enfance demeurent même au delà de l'âge de la puberté. Ces traits caractéristiques ne présentent aucune difficulté à distinguer: Petitesse de la taille; proportions anormales caractérisées entr'autres en ce que la tête est grosse et les extrémités courtes, voix aigüe, organes génitaux peu developpés, systême pileux non developpé au menton, aux aisselles, au pubis, la peau douce et satinée, un grand thymus, abondance de tissu lymphatique, pigmentation pauvre, ossification non achevée, singularités psychiques surtout dans le domaine des sentiments et de la volonté. Il semble par conséquent que la détermination de la notion d'infantilisme ne devrait pas présenter de grandes difficultés et pourtant il n'y a guère de domaine dans la nosologie, où il règne une telle discordance sur les limites de la maladie. Un aperçu sur l'histoire de cette maladie l'illustre facilement. On a coutume dans l'idée de l'infantilisme de remonter à LASÈGUE. Pourtant c'est LORAIN qu'on appelle le père de l'infantilisme, lequel, dans la préface de la thèse de FANEAU DE LA COUR 1871, décrit une anomalie de developpement qu'il désigne sous le nom d'infantilisme et caractérise comme «débilité, gracilité et petitesse du corps, une

»sorte d'arrêt de développement qui porterait plutôt sur la masse »de l'individu que sur un appareil spécial».

Pendant que Faneau de la Cour accentuait la connexion entre l'infantilisme et la tuberculose Gérard a démontré la coexistence de l'infantilisme avec maladie de cœur congénitale et Fournier avec syphilis congénitale.

Brissaud en 1897 attira l'attention sur le fait que l'infantilisme est un symptôme prononcé dans l'insuffisance de la thyroïde; cependant il a ici un caractère un peu différent du type décrit par Lorain, car il met en avant «le facies lunaire, les »yeux bouffis, les lèvres épaisses» comme caractéristiques pour l'infantilisme thyréogène en opposition au type gracile de Lorain.

Hertoghe (1899) qui a une disposition marquée à attribuer toutes sortes de maladies à une insuffisance de la thyroïde considère et le type Lorain et le type Brissaud comme thyréogènes: »Je pense que tous les infantiles quels qu'ils soient, même »ceux qui ont une taille supérieure à la normale sont des dys»thyroïdiens.» Mais d'ailleurs il y eut ensuite une tendance à bien distinguer les deux types et la forme de Lorain était souvent dénommée la forme dystrophique.

Brissaud dans sa première publication appelait la forme Lorain un arrêt de la croissance en opposition au type thyréogène qu'il appelait un arrét de développement; puis dans une publication de 1907 il est disposé à écarter le type Lorain ce qui est accentué encore plus par Bauer. Bauer (1907) propose d'appeler la forme Lorain: »chétivisme» et de la séparer de l'infantilisme puisque les infantiles de Lorain n'ont pas de proportions infantiles.

Tandis que ces auteurs ont voulu reserrer la notion de l'infantilisme Anton (1908) donne de l'infantilisme une définition plus large comprenant, outre les formes déja mentionnées, le mongolisme, le eunuchoïdisme, et une série d'infantilismes partiels. Peritz donne dans une importante brochure (1911) une définition également large de l'infantilisme comprenant à peu près toutes les maladies où persistent des traits de l'enfance. Il soutient encore cette définition dans une monographie dans »Spezielle Path. u. Therapie innerer Krankheiten 1916».

Falta, en opposition avec ces derniers, a cherché dans son manuel de 1913 à limiter la notion de l'infantilisme en ce qu'il ne veut pas comprendre sous ce nom ce qui est d'origine endo-

crine; mais soutient que les symptômes de maladies des glandes endocrines, qu'on rencontre dans l'infantilisme, dépendent de ce que ces glandes, comme les autres organes, sont demeurées dans un état infantil.

Déjà les auteurs antérieurs (parmi eux JOSEFSON) avaient mis en avant l'importance possible des maladies hypophysaires comme cause d'infantilisme. Dans sa thèse de 1914 STÉPHEN CHAUVET approfondit cela. Comme BAUER il est d'avis que le type de LORAIN doit être séparé de l'infantilisme; car les proportions de la définition de LORAIN ne sont pas infantiles. Il dit d'un autre côté que près de la forme thyréogène de BRISSAUD on peut dresser une forme hypophysaire; et montre dans de nombreux exemples que l'infantilisme peut apparaître comme symptôme dans des maladies hypophysaires déclarées.

Pendant que FALTA exige dans le vrai infantilisme que le malade soit également atteint d'infantilisme psychique, CHAUVET fait de l'infantilisme somatique le point principal auquel quelquefois l'infantilisme psychique peut s'ajouter.

En général les auteurs scandinaves se sont peu occupés de l'infantilisme. Je dois cependant parler d'une publication de JOSEFSON[1]) (1910) où celui-ci entre'autres choses, s'oppose à la tendance exclusive de HERTOGHE à comprendre l'infantilisme comme étant thyréogène et accentue la possibilité d'autres facteurs pathogénétiques, entr'autres l'hypopituitarisme. Comme ANTON et PERITZ il comprend aussi sous le nom d'infantilisme l'état provoqué par l'hyporchisme et l'hypovarisme. De plus il est d'avis que l'infantilisme doit être considéré surtout comme syndrôme, non pas comme une maladie et donne beaucoup d'importance au point de vue étiologique-pathogénétique pour la classification. Ces points de vue se retrouvent dans son livre de 1915 sur les anomalies du développement à base endocrine.

Il y a donc, comme on voit, bien des questions à se faire sur l'infantilisme. Les principales sont les deux suivantes:
»1° Quelle est la plus naturelle limite de l'idéé d'infantilisme?»
»2° Quelles sont l'étiologie et la patogenèse de l'infantilisme?»

L'infantilisme doit tout d'abord se comprendre comme un syndrôme non pas comme une maladie dans le sens habituel. Nous allons d'abord examiner quels et combien de symptômes doivent être exigées dans ce syndrôme. Doit-on trouver

---

[1]) Uppsala läkareförenings förhandlingar 1909—1910.

tous les caracteristiques de l'enfance ou se contenter de quelques uns? Bref veut-on accepter la notion d'infantilisme partiel?

Il est connu que dans beaucoup de maladies on peut rencontrer, isolés, plusieurs caractères de l'enfance. La plupart des faibles d'esprit peuvent être considérés comme des infantiles psychiques. Une voix haute, enfantine, peut persister chez des individus qui sont d'ailleurs parfaitement normaux. On peut rencontrer des individus dont la croissance s'arrête, mais où les caractères sexuels se développent normalement comme le montre l'histoire de malade suivante:

Cas N° I. E. D. 16 ans, Copenhague. La malade s'adressa à la policlinique de Frederiksberg, service pour les nerfs, le $^{25}/_{7}$ 1918. Le père plutôt petit, la mère de grandeur normale, une sœur de 12 ans et une de 15 ans sont plus grandes qu'elle. Elle a toujours été un peu nerveuse, a facilement la tête lourde, des étourdissements et évanouissements. Enfant, elle fut traitée dans le sanatorium de Hörve pour «faiblesse générale». Vers les 10 ou 11 ans elle eût un choc à la tête sans évanouissement. Dès l'âge de 13 ans on remarqua que l'enfant, dont la croissance avait jusque là été normale s'arrêta de grandir.

La malade consulta la clinique avec les symptômes suivants: Grande fatigue les derniers mois, pas d'appétit, point douloureux à la poitrine, respiration courte à la marche, sueurs nocturnes, maux de tête; mais pas de toux ni d'expectoration. Cardialgie légère, diarrhées fréquentes. Les époques qui avaient fait leur apparition un an aupararant étaient devenues irrégulières. Pertes blanches. La malade était normale à tous les points de vue, d'aucune manière infantile, mais d'un caractère plutôt calme et tranquille; les derniers temps l'humeur s'était assombrie.

L'examen revela:
Hauteur 131 cm
Ecartement des bras 141 cm
Mesure de l'ombilic à la plante des pieds 82 cm
id de l'os pubis à id 70 cm.

La photographie de Röntgen montra la selle turcique normale. L'ossification du carpe et du métacarpe était normale. La peau normale. Les cheveux normaux. Les poils de l'aisselle et du pubis normaux et en rapport avec l'âge. Les seins bien développés. La glande thyroïde ne montrant rien d'anormal.

L'auscultation du cœur et des poumons ne descella rien d'anormal. Suspectant la tuberculose on adressa la malade à la section tuberculeuse de Frederiksberg, mais là aussi l'auscultation fût négative.

Hémoglobine (TALLQUIST): 80

L'analyse différentielle des corpuscules blancs montra:

Neutrophiles polynucléaires: 65 %
Eosinophiles polynucléaires: 7 %
Grands mononucléaires: 10 %
Petits mononucléaires: 14 %
Formes transitoires: 4 %.
L'expression du visage était assez enfantine, peut-être à cause de la petitesse des traits. Ses manières étaient naturelles et de son âge.

Dans un tel cas on ne trouve que des caractères isolés de l'enfance: la petitesse de la taille demeure sans que le développement secondaire sexuel se soit arrêté. Le contraire: c. a. d. que la puberté ne se montre pas ou au moins pas de façon normale, c'est ce qui s'appelle l'eunuchoïdisme. Plusieurs auteurs et en premier lieu GROSS et TANDLER ont montré que l'insuffisance des testicules et des ovaires caractérise un type où les caractères sexuels secondaires sont imparfaitement développés sans que la croissance s'en trouve empêchée et où elle serait même accélérée en ce sens que les extrémités sont plus longues que chez les adultes, à plus forte raison que chez les enfants. La ressemblance entre l'ennuchoïde et l'infantile se borne à un seul domaine: le développement pubère (et même là il y a une différence) mais dans un autre domaine: la croissance, l'eunuchoïde et l'infantile sont tout à fait opposés. Il n'y a donc aucune raison de les traiter ensemble.

Ce qui est de l'eunuchoïdisme l'est aussi pour le simple arrêt de la croissance ou d'autres «infantilismes partiels»; sémeiologiquement ils ne touchent l'infantilisme que par un seul point, pathogénétiquement rien ne nous prouve leur parenté avec celui-ci.

En voulant circonscrire la notion de l'infantilisme notre tâche est la suivante: trouver un caractère fondamental dans les cas décrits sous le nom d'infantiles aussi bien que dans ceux que des auteurs plus critiques ont voulu rattacher à la catégorie des infantiles.

L'arrêt de la croissance aussi peu que l'arrêt du développement pubère ne peuvent être ce caractère fondamental. Mais le caractère fondamental dans les types de LORAIN et de BRISSAUD *est qu'il y a une combinaison de ces deux symtômes* ou plutôt ces deux syndrômes. Le hasard peut à peine faire que ces deux syndrômes se trouvent combinés dans tant de cas. Cela doit plutôt indiqué qu'un élément plus profond présidant à

différents facteurs au développement de l'individu se trouve en souffrance.

Quel est cet élément? Nous ne le savons pas; nous savons seulement que la fonction de la thyroïde et celle de l'hypophyse y joue un rôle ou peut-être le représente. Et c'est l'existence d'un tel élément qui préside à l'entité du développement normal de l'enfance à l'âge adulte et qui justifie et représente la notion d'infantilisme.

Si donc nous considérons que le fondement de l'infantilisme est dans la combinaison de ces deux syndrômes: arrêt de la croissance et manque du développement pubère; il va de soi que la plupart des infantilismes partiels aussi bien que l'eunuchoïdisme sont en dehors de cette dénomination.

Il est plus difficile de faire cette distinction vis à vis du chétivisme. Si on veut être pratique et comprendre par chétivisme un simple arrêt de la croissance comme dans le cas décrit ci-dessus, il va de soi qu'il n'entre pas dans le cas d'infantilisme. Si on veut au contraire, comme l'a fait Bauer au début, comprendre par infantilisme une combinaison d'arrêt de croissance et de manque de développement pubère alors que les proportions sont adultes et non pas infantiles il est plus douteux qu'on puisse faire cette distinction.

Tout d'abord les proportions de l'enfant se modifient vers celles de l'adulte. Si l'arrêt de la croissance arrive peu de temps avant l'apparition de la puberté les proportions seront moins différentes de celles de l'adulte, de manière à ce que les variations dans les mesures des membres qui existent normalement chez les individus différents (individus à longues ou courtes jambes) peuvent jouer un certain rôle.

De plus il est d'importance que la raison de l'infantilisme est à chercher, pour certains cas, dans une maladie de l'hypophyse ou dans une insuffisance de plusieurs glandes. Dans ces cas il n'est pas rare de trouver une maladie secondaire ou primaire des glandes interstitielles génitales et une telle maladie cause une disproportion ennuchoïde. Tandis que la maladie de l'hypophyse cause une disproportion infantile et la maladie testiculaire une disproportion eunuchoïde, ces deux facteurs peuvent se balancer de manière à ce que le résultat donne les proportions adultes. Il est par conséquent douteux que l'infantilisme de Lorain et le chétivisme puissent avec raison se séparer de l'infantilisme; on doit à peine attacher autant d'im-

portance à la présence des proportions infantiles, comme le font certains auteurs, pour la notion d'infantilisme. FALTA lui-même d'ailleurs admet qu'il existe de nombreuses formes transitoires entre l'infantilisme et d'autres perturbations de la croissance et du développement.

Il est très probable que ce que nous dénommons maintenant infantilisme pourra avec le temps se différencier en plusieurs maladies. Mais ce qui caracterise le chétivisme: gracilité des membres avec des proportions adultes, est un symptôme trop peu significatif pour permettre de dénommer le chétivisme une maladie indépendante.

FALTA différencie également de l'infantilisme la nanisme de PALTAUF. En 1891 PALTAUF donna une description excellente et complète d'un nain de 49 ans dont les lignes epiphysaires n'étaient pas jointes et de son histoire il ressort que ses organes génitaux étaient encore à l'état d'enfance alors qu'on ne parle pas de son état psychique. FALTA se voit autorisé à séparer le nanisme de PALTAUF de l'infantilisme en ce que dans le premier les lignes epiphysaires ne sont point fermées tandis qu'elles peuvent l'être dans le second; ceci est cependant une expression dans le degré de la maladie et non dans l'espèce. De plus FALTA voit comme différence que dans l'infantilisme il y a également un infantilisme psychique. Contre cela on peut rétorquer que PALTAUF ne parle pour ainsi dire pas de l'état psychique de son nain. En tout il s'agit de savoir si comme FALTA on peut demander d'un infantile qu'il soit également psychiquement infantile. On peut, comme le fait remarquer CHAUVET, rencontrer joint à l'infantilisme somatique aussi bien l'infantilisme psychique que le développement psychique normal. Il y a de plus une chose qui fait qu'on présume plus souvent la présence de l'infantilisme psychique qu'il n'existe en réalité et c'est que: l'infantile somatique est souvent traité par son entourage comme un enfant, et peut être à tort considéré comme infantile.

Arrivons au second problème: Peut-on parler d'infantilisme dans l'enfance? Au premier abord cela semble irrationnel et de nombreux auteurs entr'autres CHAUVET veulent seulement employer ce mot pour les individus qui ont dépassé l'âge normal de la puberté. Mais à cela on peut répondre que l'arrêt de la croissance qui est le symptôme apparent de l'infantilisme se montre en général avant l'âge de la puberté. La maladie que

nous appelons l'infantilisme existe donc véritablement pendant l'enfance. D'un autre côté nous ne pouvons pas, dans l'état actuel des recherches sur ce sujet, faire le diagnostic de l'infantilisme dans l'enfance, lorsqu'un enfant qui a atteint une taille quelconque s'arrête de grandir nous ne pouvons dire si sa puberté se développera normalement ou non. Nous pouvons donner les exemples suivants pour illustrer le fait qu'il est parfois impossible devant un arrêt de la croissance dans l'enfance de décider si il y aura infantilisme après la puberté ou non.

Cas N° II. (Fig. 1, voyez après le texte.) B.-K.. 3 ans, fils d'un typographe, Nyköbing. Aucune faiblesse d'esprit, maladie mentale ou nanisme dans la famille. Les parents sont de taille moyenne, forts, la mère n'a jamais eu de fausse couche. Le malade est le second de trois enfants, les deux autres sont de taille moyenne bien conformés. Sa naissance fût de longue durée à cause de la tête très grosse, son poids était alors de 5 kg; son apparence normale, la forme du crâne telle qu'elle est présentement, d'ailleurs le père présente la même forme du crâne.

L'enfant prît le sein trois mois, puis des bouillies au sagon. Le développement fût d'abord normal, il marcha à 13 mois eût sa première dent à 14 mois; à ce moment il était gros, pesait 8 kg $^1/_2$.

A l'âge de 18 mois il s'arrêta de grandir et dans les 18 mois suivants ne grandit que de deux cm. L'appetit devint moins bon et il devint maigre.

Outre cela il a été bien portant, selles normales, point de vomissement, pas de crampes, ni maladies des poumons. Au point de vue psychique l'enfant a toujours été normale et très vif.

Le $^{13}/_{10}$ 17, jusqu'au $^{12}/_{3}$ 18 le malade fût trâité au Rigshospital dans la section des enfants: L'examen le premier jour fût le suivant:

Poids: 8050 gr
Hauteur: 73 cm
Tour de tête: 50,5 cm
Tour de poitrine: 45 cm
Tour du ventre: 44 cm
Ecartement des bras: 74 cm
Mesure du crâne d'une oreille à l'autre 26 cm
De la racine du nez à l'occiput: 14 cm
De l'acromion au bout des doigts: 30 cm
De l'épine iliaque jusqu'à la plante des pieds: 38 cm
Du nombril id: 35 cm

La tête bosselée avec les tubera frontalia et parietalia proéminents. Le visage semble chétif, les fontanelles sont ouvertes et de la grosseur de la pulpe du doigt. Le nez enfoncé à la racine. Aucun signe d'ailleurs de rachitisme. Les dents se sont développées beaucoup plus tard que d'habitude, dans la mâchoire inférieure les dents de

lait de l'arrière ne se sont pas montrées, et les mêmes dents de la machoire superieure percent justement la gencive. Les autres dents normales. Le tronc et les extrémités ne montrent aucun signe de rachitisme.

Plaques de Röntgen. Selle turcique bien formée. Sur les pieds et les mains les noyaux d'ossification se sont développés normalement de même la ligne épiphysaire du dessous de bras répond à la normale à l'âge de 1 à 3 ans.

La *peau* est partout normale. Il y a épicanthus sur les deux côtés. Les cheveux sont peu fournis fins et doux. Les ongles normaux. Le malade est en bon état, pas gros. Dans la région mammaire seule il y a une agglomération de graisse de la forme de petits seins, de même dans la région pubienne. Le *scrotum* est petit et mince, les testicules ne peuvent se palper. Le pénis est petit par rapport à l'âge. La glande thyroïde est impossible à sentir. L'état des poumons et du cœur est normal. L'abdomen normal sans enflure des organes. On peut sentir de petites glandes sur le cou.

L'examen du système nerveux ne montre rien d'anormal. Aucune réaction façiale radiale ou du peroné. Pas de phénomène Trousseau Les réactions électriques sont les suivantes:

NFC = 2,0 ma
PFC = 2.0 »
POC = 7 »
NOC = 7 »

A la *ponction lombaire* on prit 8 cm^3 d'un liquide céphalo-rachidien clair qui s'ecoule haut sous forte pression. L'examen de ce liquide donna:

Wassermann . . . . ÷
Nombre des cellules 0
Globuline . . . . . 0 } d'après Ross-Jones-Bisgård
Albumine . . . . . 10 }

De plus on trouva
Pirquet . . . . . . ÷
Wasserman (sang) . . ÷
Hémoglobine (Sahli) 78 (à un examen ultérieur 85)
Globules rouges . . 4,300,000
Globules blancs . . 12,000

L'analyse différentielle des leukocythes montra:

Neutrophiles polynucléaires	58 %
Eosinophiles »	6,6 %
Grands mononucléaires	6,6 %
Petits »	28 %
Formes transitoires	0,3 %
Myelocytes	0,6 %

Sucre de sang normal.
L'urine ne contenait ni sucre ni albumine.

Au point de vue psychique le malade fit une impression tout à fait normale, un petit garçon vif et dégourdi observant bien, ayant une bonne mémoire, spécialement des noms, se rappelait du nom des médecins en visite, comptait jusqu'à 10 et distinguait la droite de la gauche. Le malade fût traité par l'extrait de thymus mais sans effet. Il fut ensuite traité par la thyroïdine dont il recut $^1/_2$ cgr par jour. Durant ce traitement il devint plus vif et maigrit légèrement.

Mais il ne grandit pas. On essaya alors un traitement avec de l'extrait «Anterior lobe», (Welcome, Borough and C°). Malheureusement il souffrit alors de troubles dyspeptiques et ce remède fut laissé de côté pour un temps. Dès qu'on l'essaya de nouveau les troubles dyspeptiques reparuent et on cessa alors complètement. Pendant son séjour à l'hôpital l'enfant montra une disposition pour les catarrhes mais fut bien portant d'ailleurs. Il augmenta de 8 kg 150 à 9 kg 850 gr. Lors de sa sortie on nota:

Hauteur	76 cm
Tour de tête	50,5 »
Tour de poitrine	45 »
Tour du ventre	49,5 »
Ecartement des bras	79 »

La grande fontanelle n'était pas encore fermée, le cryptorchisme n'avait pas changé.

Cas N° III. (Fig. 2.) U. E. six ans, fille d'un tailleur, Fyen. Une sœur du père de la malade est naine, mais a eu le rachitisme étant enfant. D'ailleurs aucun cas de nanisme dans la famille, deux frères plus jeunes sont bien portants et de grandeur normale. L'enfant naquit naturellement, fût nourrie au sein un mois, puis au lait coupé et à la bouillie. A sa naissance elle ne pesait que 2250 gr et a toujours été corporellement retardée. Au point du vue mental au contraire elle a toujours été vive et bien développée, a joué comme d'autres enfants. Depuis sa naissance elle a eu des tâches rouges sur les bras et au visage. L'appétit n'a jamais été bon; selles règulières. Deux fois elle a eu un catarrhe aux poumons. Plusieurs fois à la suite de crise de pleurs elle est tombée sans connaissance.

Au printemps 1917 l'enfant commença à boiter, surtout lorsqu'elle était fatiguée, n'avait pas de douleurs, fût traitée à l'hôpital de Nyköbing pendant l'été 1917. Du $^6/_2$ 18 au $^{16}/_5$ 18 elle fut traitée au Rigshospitalet dans la section des enfants.

L'examen pendant les premiers jours de son séjour montra:

Poids	11,400 gr
Hauteur	94 cm
Tour de tête	49,5 cm
Tour du ventre (nombril)	45 cm
Ecartement des bras	89 cm

L'enfant est chétive, un peu maigre et pâle. Le corps est bien proportionné; aucun signe de rachitisme. Au visage, aux extrémités supérieures et inférieures on observe des tel angiectasies de la grosseur d'une tête d'épingle et même un peu plus grosses. La peau est d'ailleurs normale, point sêche.

Les cheveux et les ongles normaux.

Dents: La dentition semble se passer d'une manière normale et au temps voulu. Les dents de lait sont carriées. La première molaire permanente de la machoire supérieure est assez petite, le reste est normal, même la plaque de Röntgen ne montre rien d'anormal.

La jambe droite a une tendance à se fléchir légèrement, adduction interne avec mouvement rotatoire dans l'articulation de la hanche, le genou légèrement fléchi. La flexion et l'adduction de la hanche peuvent s'accomplir entièrement, mais le bassin suit les mouvements à tout essai d'abduction, la rotation ne peut pas s'accomplir. L'enfant ne se plaint que fort peu pendant ces mouvements. Le trocanter ne dépasse pas la ligne de Roser-Nélaton. La musculature du fémur droit est atrophiée, sept cm au dessus de la rotule, le fémur gauche mesure 23 cm, le fémur droit mesure 21 cm. A la plaque de Röntgen de l'articulation de la hanche le col montre des ombres de la grosseur d'une noisette séparées par des éclaircies linéaires, en bas de la tête du fémur se trouve une éclaircie de la grosseur d'une noisette entourée d'un anneau foncé; il n'y a aucun retrécissement des l'interligne articulair et pas d'atrophie decidée. D'après la plaque de Röntgen il semble s'agir d'un dérangement dans le processus d'ossification de la capitale du fémur qui rappelle, par le col un peu large et par le léger éclatement de la tête, la maladie de Perthes (signé ÅGE NIELSEN). Outre l'exiguïté de la taille et la maladie de la hanche le système osseux montre ce qui suit: Le crâne est solidement ossifié, le thorax a une forme normale, les rebords costaux légèrement évasés. L'extension et la pronation du coude semblent un peu limitées. Les pieds sont plats des deux côtés. La plaque de Röntgen de la selle turcique ne montre rien d'anormal. La radiographie des mains ne montre aucun noyau osseux des multangulum majus et minus, naviculare, os lunatum, pas non plus de triquetrum. A la plante des pieds il n'y a pas de noyau dans le scaphoïde ce qui prouve que l'ossification est retardée de 1 à 2 ans. Rien à l'auscultation ni à l'examen du ventre. La musculature est partout molle et débile. Les réflexes normaux. Glandes au cou, aux aissiles, à l'aine. Urine neutre, claire sans albumine ni sucre. Réaction de Wassermann négative, Pirquet négative.

Hémoglobine (Sahli) 75 %. Erythrocytes 4,100,000. Analyse différentielle des globules blancs:

Polynucléaires neutrophiles	58 %
» éosinophiles	1 %
Grands mononucléaires	7 %
Formes transitoires	2 %
Globules géants	1 %

Durant son séjour dans le service, la malade montre une intelligence normale. Son appétit est très mauvais, par moments refuse complètement la nourriture. Selles avec mucosités au début, quelquefois diarrhées, ne contenant ni parasites, ni sang. Elle est traitée par des diètes différentes, un temps court à l'eau, à un autre moment on doit introduire les aliments avec la sonde. Massage sur la hanche droite. Un temps 1 cgr de thyroïdine par jour. Pendant ce temps elle augmente de 2 kg. A sa sortie la marche était bonne mais l'appétit très mauvais.

La malade fut envoyée une fois de plus au service des enfants de Rigshospitalet le $^{10}/_{9}$ 1918 pour des examens supplémentaires.

Elle avait continué et bien supporté le traitement thyroïde chez elle. Le poids était descendu de 15,400 gr à 12,120 gr. mais remonta pendant le sejour à l'hôpital (jusqu'au $^{30}/_{10}$ 18) à 13,380 gr. Les mesures sont les suivantes:

Longueur	96 $^{1}/_{2}$	cm
Tour de tête	50	»
Tour de poitrine	51	»
Tour du ventre	48	»
Ecartement des bras	96	»
De l'ombilic à la plante des pieds .	53	»
De l'os pubis » .	44	»
Epine illiaque ant. sup.-mall. cat. .	49	»

La plaque Röntgen des mains montrait le commencement de 4 noyaux osseux: de l'os triquetrum, hamatum, capitatum et multangulum minus. Dans la tête du fémur droit le processus semble s'être développé, il y a une grande éclaircie dans la structure et l'épiphyse était séparée en une éclaircie triangulaire large au milieu et une autre éclaircie latérale. Dans la partie la plus extrême la structure était presque entièrement effacée à cause d'éclaircies irrégulières.

Les télangiectasies s'étaient presque effacées aux extrémités inférieures et étaient moins prononcées aux mains et au visage.

L'ophtalmoscopie montra que les papilles étaient à peu près normales, tandis que la périphérie était remplie d'une dégénération pigmentaire semblable à celle qu'on rencontre dans syphilis congénitale.

L'otoscopie normale; fonction des oreilles normale, réactions vestibulaires (examen de BARANY) normales (pendant le séjour se produisit une otite purulente à l'oreille gauche).

L'examen des symptômes tétaniques ne montra aucun phénomènes.

NFC = $1,_{25}$
PFC = $1,_{75}$
POC = $2,_{25}$
NOC = $3,_{25}$

$^{3}/_{4}$ d'heure après le repas d'épreuve de EVALD on trouva dans l'estomac un liquide grumeleux quelque peu muqueux. Quantité: 53 cm^{3} (42 + 11) acide chlorhydrique titre: 10. Acidité totale: 30. Ferments intestinaux:

Trypsin	1—3 verres	+
	4—7 »	—
Diastase	1—5 verres	+
	6—7 »	—

Les selles contenaient de nombreux oxyuries. Wassermann du sang: négatif.

A la ponction lombaire on trouva le liquide suivant:

Réaction Wasserman ÷
Nombre des cellules 2—3 par mm³
Globulines . . . . 0 } (Ross-Jones-Bisgård)
Albumines . . . . 10 }

Pression du sang 75 mm. Hémoglobine = 68. Globules blancs:

Neutrophiles polynucléaires	43 %
Eosinophiles »	1 %
Grands mononucléaires	3 %
Lymphocytes	51 %
Globules géants	2 %

Sucre de sang: 0,08 %.

Ni sucre ni albumine dans l'urine. La diurèse journalière variait entre 500 à 900, le poids spécifique entre 1010 à 1015. L'épreuve dc concentration selon STRAUSS montrait une suffisance complète.

Dans ces deux cas il s'agit d'un arrêt de la croissance pendant l'enfance, de même sorte que celui qu'on trouve dans l'infantilisme, c'est à dire que le rachitisme et le nanisme condrodystrophique peuvent s'exclure. Le nanisme primaire peut certainement s'exclure dans la première histoire, on peut plutôt y penser dans le second cas étant donné que cette idée de nanisme remonte à la naissance. Dans les deux cas il est possible que le développement pubère n'aura pas lieu et alors il s'agirait véritablement d'infantilisme, mais il est aussi possible qu'il se produise et ce serait alors simple arrêt de croissance et nanisme primaire. Il est impossible d'énoncer une opinion précise sur les causes de cet arrêt dans la croissance, on peut seulement dire que rien ne semble indiquer une maladie de la glande thyroïde et que le processus d'ossification n'est pas plus en retard que les autres mesures du corps.

Les complications dans ces deux cas sont intéressantes car elles sont probablement en rapport avec l'arrêt de la croissance. Dans le premier cas il y a un cryptorchisme et un amoncelle-

ment de graisse qu'on rencontre dans les insuffisances testiculaires chez les adultes, ce qui ne se trouve pas dans l'infantilisme simple ou dans le simple arrêt de croissance. Dans le second cas les télangiectasies sont à remarquer de même l'apparition de la maladie de CALVÉ-PERTHES qu'on attribue habituellement au manque de nourriture ne sont peut être pas de simples rencontres.

L'autre question dont nous allons nous occuper est l'étiologie et la pathogénèse de l'infantilisme. Nous avons déjà dit dans l'historique de la maladie que plusieurs auteurs ont démontré que l'infantilisme peut apparaître dans les maladies de la thyroïde et des glandes hypophysaires, dans la syphilis congénitale et dans les maladies de cœur congénitales. Il est possible que dans ces deux dernières maladies la cause de l'infantilisme se trouve dans le fait que la secrétion de l'hypophyse et de la thyroïde soit diminué, il est aussi possible que ces maladies affectent les tissus. Cette question doit rester ouverte.

Par contre il y en a une autre qu'il est plus facile de résoudre: Existe-t-il un infantilisme hors de l'infantilisme thyroïdien ou hypophysaire auquel ne sont causes ni les maladies hypophysaires ou thyroïdiennes, ni la syphilis ou une maladie de cœur?

Le plus facile serait de résoudre le problème par des examens pathologiques-anatomiques. Mais comme les cas d'infantilisme simple viennent rarement à l'autopsie, on peut voir jusqu'à quel point on peut répondre par la voix clinique avec toutes les méthodes employées pour l'examens des malades des glandes endocrines. Nous allons raconter les 4 cas suivants:

Cas N° 4. N. C. A. H. 17 ans, fils de jardinier.

Les parents et deux frères et sœurs sont de taille moyenne une grand-mère très petite.

Il a *toujours* été petit pour son âge. A 1 an il fut très malade, mais ne sait pas de quoi. D'ailleurs toujours bien portant sans grave maladie, jamais de maux de tête ni de troubles visuels.

Il fut traité du $^4/_4$ 1918 jusqu'au $^1/_7$ 18, au Rigshospitalet, service C, ou il fut envoyé pour une adénite tuberculeuse au cou dont il avait souffert pendant 4 mois.

L'examen fût le suivant:

Le malade est petit, débile, d'une apparence enfantine.

Mesures:

Hauteur	$153^1/_2$ cm
Tour de tête	$51^1/_2$ »

Largeur poitrine	68	cm
» ventre (ombilic)	67	»
Ecartement des bras	157	»
	71	»
De l'ombilic à la plante des pieds	92	»
De l'épine ant. au malléolaire lat.	85	»
Longeur des pieds	24	»

La peau est fine, enfantine, avec un fin duvet aux extrêmités cheveux normaux, pas de barbe ni de poils aux aisselles et au pubis. Peu gras, pas de graisse sous-cutanée sur les seins ni mont Veneris.

Les parties génitales sont petites, le pénis petit, infantile avec long prépuse, les testicules à peine de la grosseur d'une noisette. La glande thyroïde pas agrandie. Au cou des glandes lymphatiques agrandies, l'une suppurant.

Le systême osseux outre le nanisme ne montre rien d'anormal.

Les dents $\frac{2+1+4}{2+1+4}$ non cariées, le malade ne sait pas l'époque où les dents ont changé. La radiographie de la selle turcique la montre normale. Les os du carpe sont ossifiés normalement, la ligne épiphysaire du dessous de bras est ouverte et peut-être un peu plus que ce qui correspond à l'âge.

Examen des yeux: Vue des 2 yeux: $^6/_6$ emm.

Ophtalmoscopie normale.

Réception des couleurs normale.

Systême nerveux normal, surtout pas de phénomème de Trousseau et de Chvostek. Les réactions électriques sont les suivantes:

NFC = 2,25
PFC = 4,00
POC = 5,00
NOC = 5,00.

Par conséquent les chiffres un peu bas mais pas beaucoup au des sous de la normale:

Wassermann	÷
Pirquet	+
Hèmoglobine (Haldane)	98
Erythrocytes	5,228,000
Leucocytes	4,900

L'analyse différentielle des leucocytes est la suivante:

Neutrophiles polynucléaires	52 %
Eosinophiles	3 %
Lymphocytes	43 %
Formes incertaines	2 %
Sucre de sang	0,08%

L'urine ne contenait ni albumine ni sucre.
La diurèse était de 800 à 1,500.
L'épreuve de concentration de Strauss montrait:
Elimination totale de NaCl et de N est normale. L'urine se laisse concentrer normalement (Suffisance de la partie intermédiaire de l'hypophyse). L'élimination de l'eau n'est pas retardée (suffisance de la glande thyroïde). Plutôt trop riche élimination d'eau, mais somme toute état normal (A. NORGAARD).

Au point de vue psychique le malade fait une impression très retardée, joue de préference avec des enfants de 11 à 12 ans, volontiers avec des jouets, et ne montre aucun désir de converser avec de grandes personnes.

Il fût traité par le traitement de la lumière et des grattages des granulations tuberculeuses. A sa sortie de l'hôpital il restait des glandes puriformes de la grosseur de noix entourées de tissus conjonctifs périadénitiques. Il se trouvait subjectivement assez bien et fut inscrit pour le traitement ambulant par la lumière.

Nous nous trouvons là en présence d'un cas typique d'infantilisme. Hauteur, proportions, système pileux, voix, développement gènital, intelligence, tout présente l'image d'un garçon de 14 à 15 ans et seule la certitude qu'il a 17 ans sonnés nous montre que nous sommes devant un cas d'infantilisme et non pas devant un enfant. A côté de l'infantilisme somatique se trouve là un infantilisme psychique. Le cas suivant est un infantilisme somatique.

Cas N° 5. A. H., 17 ans, fils d'ouvrier, Copenhague. Aucun cas semblable dans la famille, parents sains, deux frères et sœurs sains et bien développés, un plus jeune frère mort à 1 an. Il naquit naturellement, nourri au biberon; à 2 ans: coqueluche, à 7 ans: rougeôle. A 3 ans eût une entérite qui disparut après deux mois de traitement de diète.

Vers 6 à 7 ans il eut un traumatisme en faisant une chute d'à-peu près 1 m 50 sur un sol cimenté, il eût une fracture du crâne avec saignement des oreilles, mais sans perte de connaissance. Il fût couché quelque temps puis se releva parfaitement bien portant.

A 8 ans ($^{27}/_{9}$ 08 à $^{19}/_{1}$ 09) il fut traité à l'hôpital Fredéric, service A, pour l'entérite donc il avait souffert pendant huit mois. Il avait alors une apparence saine, fortement bâti, bien qu'un peu maigre avec les yeux cernés. Son poids était de 18,200 gr, grossit pendant son séjour jusqu'à 23,200 gr. Pas de difformité crânienne ni de signes de rachitisme. La réaction Pirquet: négative. Vue et mouvements normaux. Outre une certaine prolongation du 1er bruit sur tout le précorde il n'y avait pas d'autres symptômes que les dyspeptiques. Des diarrhées fétides permanentes, ne contenant pas de sang; des vomissements, lesquels disparurent pendant le traitement diété-

tique. Pendant son séjour à l'hôpital il eût la fièvre pendant 2 semaines sans qu'on pût en trouver la raison.

Pendant les six mois suivants il fût bien portant, puis apparurent les troubles intestinaux jusqu'à l'âge de 10 ans. Dans certaines périodes de 3 à 4 semaines des selles lâches et vomissements.

A 11 ans ($^{27}/_{11}$ 11 jusqu'à $^{18}/_{12}$ 11) il fût traité pour sa dyspepsie au Rigshospital à Copenhague, service des enfants. On remarqua qu'il était petit de taille; mais d'une intelligence bien développée. L'état nutritif etait bon. A la stéthoscopie on remarqua comme avant une légère prolongation du 2me bruit pulmonaire. Pouls: 90. Parties génitales normales. Légère scoliose du côté gauche dans la région lombaire. Poids 24,600 gr monta pendant le séjour jusqu'à 25,600 gr. Il fût traité par la diète et la tisane de gland de chêne. A sa sortie il était bien portant et les selles normales. Le malade relate que sa croissance s'arrêta vers les 10 ans où on remarqua qu'il ne grandissait plus. Depuis n'a pas augmenté de taille et n'a subi aucun développement pubère. Par contre il a bien suivi ses classes et ne s'est aucunement distingué de ses camarades du même âge. Les dernières années il a été bien portant sans symptôme du cœur, des poumons, ou de l'appareil digestif. Aucun symptôme non plus des organes urinaires, pas de polyurie.

Le malade fut traité en 1917 au Rigshospital dans le service des yeux pour héméralopie et fut envoyé de là à la policlinique des nerfs, puis à la section de médecine intern B pour examen supplémentaire.

Il y fut traité du $^{3}/_{12}$ 17 au $^{15}/_{2}$ 18. L'examen dénotait les faits suivants:

Le malade semble très enfant étant donné son âge; l'apparence, les manières paraissent celles d'un enfant de 10 à 11 ans:

Poids	29,300 gr
Longeur	135 cm
Tour de tête	53 »
Tour de poitrine	72 »
Tour du ventre (ombilic)	69 »
Ecartement des bras	133 »
De l'articulation acromio-claviculaire au bout des doigts	61 »
Tour des mains	16 »
Longeur du sternum	16 »
Distance entre les épines ant. sup.	24 »
De l'épine illiaque ant. sup. au malléolaire ext.	70 »
De l'ombilic à la plante des pieds	79 »

Systèm osseux. Le crâne semble normal. Les dents bien développées, plantées un peu irrégulièrement, mais normales vu l'âge du malade. Le thorax un peu en entonnoir avec l'angle épigastrique très obtus. D'ailleurs, sans compter le nanisme, tout le système osseux donne une impression normale, sans difformités. La radiographie du

crâne montre une selle turcique normale. A la photographie de l'articulation de la main, du coude, du genou et du pied les lignes épiphysaires se montrent telles que celles d'un enfant de 10 ans. Au coude spécialement on remarque que la soudure ne s'est pas produite entre la trochlée et l'épitrochlée.

La peau est partout comme celle d'un enfant, d'ailleurs très naturelle, nulle part myxoedêmateuse. Les tissus sous-cutanés semblent aussi normaux, un assez riche panicule adipeux, mais pas plus qu'on ne le rencontre chez des petits garçons bien nourris.

Peut-être un peu d'empâtement graisseux au mont veneris, pas dans la région des seins. Systême pileux normal, cils et sourcils normaux, rien au menton aux aisselles et au pubis.

Les parties génitales sont peu développées, le pénis petit, 2 cm à peu près, long prépuce et phimosis, les testicules d'une grosseur entre un pois et une noisette. Glande thyroïde non agrandie. Il y a une légère tumeur glandulaire sur le cou.

La stétoscopie montre que le poumon recouvre le cœur; il y a une prolongation du ton premier et dedoublement du ton pulmonaire second.

Les poumons, l'abdomen, le systême nerveux normaux. Pas de phénomène facial, radial ou peroneal, pas de phenomène Trousseau.

Les réactions électriques NFC = 3,25
PFC = 3,5
POC = 4,5
NOC = 4,75

Examen des yeux: Acuité visuelle: $\frac{6}{6}$; parties externes normales. Les milieux sans obscurcissements. Ophtalmoscopie normale. Le champ visuel est normal en ce qui concerne de blanc et les couleurs. L'ouïe est bonne. La voix parlante et chantante est haute et enfantine. Pharynx normal.

Wassermann négative

Tension artérielle	115
Hémoglobine (Haldane)	80
Erythrocytes	5,200,000
Index	0,8
Leucocytes	13,300
Analyse différentielle des globules blancs neutrophiles polynucléaires	70 %
Eosinophiles polynucléaires	1 %
Lymphocytes	20 %
Formes transitoires	9 %
Sucre de sang	0,070

Aussi après administration de 50 gr de glucose le sucre de sang se montre normal. La diurèse est de 800 à 1200 cm³ par jour. Ni albumine ni sucre dans l'urine.

L'elimination nitrogène dans l'urine avec une diète complète de lait et de bouillie d'avoine fût examinée cinq fois et variait de 12 à 15 grammes par jour. L'élimination de NaCl pendant le même temps était de 9 à 15 gr NaCl par jour. Les selles renfermaient de légères mucosités.

Au point de vue psychique l'enfant se montrait en rapport avec son âge, parlait plus volontiers avec les grandes personnes, lisait les journaux, pas de livres enfantins, ne jouait pas. L'intelligence était bonne.

Pendant son séjour à l'hôpital il augmenta de 3,200 gr, la hauteur de 1 cm, il fut traité à la thyroïdine d'abord 1 puis 2 et 3 cgr par jour.

Dans ce cas aussi l'infantilisme est certain; comme complication il existe probablement une maladie de cœur mais légère et bien compensée. Impossible de savoir si cette maladie est congénitale.

Le cas suivant est un cas de transition à ce qu'on appelle le «juvenilisme», une notion qu'on a aucune raison de différencier d'un infantilisme tardif.

Cas N° 6. J. L., 22 ans, machiniste, Fårup. Le père du malade est mort il y a 5 ans d'un cancer. La mère vit, est saine. Plusieurs frères et sœurs bien portants. Il prétend avoir toujours été bien portant outre sa maladie actuelle. Il ne sait pas si sa croissance s'est arrêtée à un moment donné, prétend qu'il est possible qu'il ait *toujours* été petit. Sa voix a mué dans la 18ième année. Il dit qu'il a toujours eu les pieds faibles, mais les derniers 3 ans il a eu des douleurs à la marche rapide et a eu de la difficulté à marcher longtemps.

Le malade fut envoyé au Rigshospital, service chirurgical C, le $^{8}/_{1}$ 18 et fut examiné à la policlinique des nerfs. Le $^{19}/_{1}$ 18 il fut déménagé dans le service de medicine B ou il fût traîté jusqu'au $^{22}/_{3}$ 18.

L'examen fût le suivant

Poids	40,000	gr
Longueur	150	cm
Tour de tête	54	»
Tour de poitrine	73,5	»
Tour du ventre	69	»
Ecartement des bras	149	»
De l'acromioclaviculaire au bout des doigts	68	»
Tour des mains	18,5	»
Longueur du sternum	17	»
Distance spin. ant.	24	»
De l'ombilic à la plante des pieds	93	»
De l'epine illiaque — malléolaire cat.	79	»

Système osseux. Forme de tête normale. Pas de difformité des articulations. Pas de signe de rachitisme. Les dents sont normales en ce qui regarde les incisives et les canines, à la machoire supérieure manquent toutes les prémolaires (le malade prétend qu'elles ont été extraites), de même à la machoire inférieure. A la place de deux prémolaires du côté gauche de la mâchoire inférieure se trouve une molaire qui ressemble à une molaire de lait. Les autres molaires sont normales.

La radiographie du crâne est normale, de même la colonne lombaire et sacrale, surtout pas de signe de spina bifida. Les pieds normaux à la plaque Röntgen; aux coudes on voit l'ossiffication terminée entre la diaphyse et l'épiphyse, tandis que ce n'est pas le cas pour ce qui concerne l'autre épiphyse. L'aspect des lignes épiphysaires est tel qu'on le trouve en général à 18—20 ans.

La peau est un peu sèche, pas eczémateuse, et a un aspect infantile sur le tronc et les extrémités. De la légère cyanose aux pieds. Les veines se dessinnent nettement sur le tronc. Cheveux et sourcils normaux, pas de barbe, pas de poils à l'aisselle, fort peu au pubis, les plus longs d'à peu près 2 cm et d'un aspect tel qu'on trouve au début de la puberté. L'embonpoint est normal, pas de graisse pathologique ni d'agglomération graisseuse à la région des seins et au mont veneris.

Les *parties génitales* sont petites, le pénis de 3 cm seulement, avec le prépuce retardé, les testicules sont à peine de la grosseur d'une noisette. On ne peut pas palper la glande thyroïde. L'auscultation du cœur et des poumons montre un état normal, sauf une légère accentuation du deuxième bruit pulmonaire. Le pouls est de 100 régulier fort. Pression artérielle 90. L'abdomen est normal: on ne peut palper ni le foie ni la rate.

Examen des yeux. Acuité visuelle = $^{6}/_{6}$. Les parties externes normales. Les milieux clairs. A l'ophtalmoscopie on remarque que les bords nasaux des papilles sont un peu indistincts (certainement physiologique). L'examen du champ visuel ne montre rien d'anormal.

Examen des oreilles. L'oreille droite montre un changement cicatriciel suite d'une otite moyenne suppurante. L'oreille gauche montre une forte rétraction du tympan. L'ouïe est un peu diminuée aux deux oreilles, avec une transposition des sons les plus bas, une suite des changements dans l'oreille moyenne. Il y a dans l'épaule gauche une déviation isolée, spontanée un peu variable; d'ailleurs aucune anomalie dans l'examen des fonctions vestibulaires cérébellaires et cette déviation ne permet pas de conclure à quelque maladie du système vestibulo-cérébellaire.

Système nerveux. Rien d'anormal en ce qui concerne les nerfs crâniens, du tronc ou des extrèmités supérieures. Les pieds montrent des formes anormales, de même les doigts des pieds qui ne prennent une position naturelle que contre une forte résistance. La musculature crurale et celle du fémur sont atrophiées. Il est impossible de se rendre compte si les muscles interosseux le sont aussi. La musculature du fémur est assez forte, la crurale un peu moins. Il ne

peut pas accomplir de flexion dorsale dans l'articulation du pied. La marche est normale, les déformités se corrigent durant la marche. Les réflexes rotuliens et du tendon d'Achille sont actifs des deux côtés avec clonus du pied et non pas du genou. Les réflexes plantaires du type Babinski. La sensibilité pour la douleur et la température, diminuée au toucher des pieds et des doigts du pied. Sens de localisation et de position est bon. Pas d'ataxie. Pas de symtômes de Romberg. Rien d'anormal à la palpation des nerfs périphériques. A l'examen électrique, on remarque une diminution quantitative d'irritabilité, sous le courant faradique, pour les muscles cruraux et des pieds. Pas de phénomèmes faciaux, des bras ou du péroné; pas de phénomène Trousseau.

Les reactions électriques sont les suivantes:
NFC = 3,0
PFC = 3,75
POC > 8
NOC > 8
Réaction Wassermann négative
Réaction Pirquet faiblement positive
Hémoglobine (Haldane) 71 %
Erythrocytes 3,680,000
Leucocytes 3,760
Index 0,96
L'analyse différentielle des leukocytes:
Neutrophiles polynucléaires 75 %
Eosinophiles » 3 %
Mononucléaires 20 %
Formes transitoires 2 %
Ni sucre ni albumine dans l'urine.
Sucre du sang 0,071. Après l'administration de 100 gr de glucose dans 200 gr d'eau il se montre une augmentation de sucre du sang, mais pas de sucre dans l'urine durant l'épreuve.

Au point de vue intelligence, le malade se montre réservé, un peu imbécile mais pas infantile. Il fut traité au service B avec du fer et de l'arsenic, ainsi que par du massage aux pieds. Pendant son séjour son poids augmenta de 2,000 gr, l'hémoglobine qui était montée à 77 % le $^{26}/_{2}$ retomba à 59 %, les érythrocytes à 2,400,000. Les forces étaient meilleures aux extrêmités inférieures. La taille sans changement.

Ici non plus ne peut s'élever le moindre doute sur le diagnostic d'infantilisme. Dans ses manières le malade rappelle l'âge du commencement de la puberté. La maladie nerveuse qui existe comme complication est d'après toute probabilité une dystrophie musculaire du type Charcot-Marie-Tooth, quoiqu'il n'est démontré aucun signe d'hérédité. La maladie

dont il pourrait s'agir c'est à dire: Spina bifida occulta, semble peu probable après l'examen négatif de Röntgen.

Pendant que dans ces trois cas on n'a pu démontrer aucune anomalie dysendocrine, sauf que les testicules sont dans un état enfantin; il y a au contraire dans ce dernier cas des symptômes qu'on pourrait expliquer comme une complication hypophysaire.

Cas N° 7: (Fig. 3.)[1])

H. C. C. H., dixneuf ans, fils d'ouvrier Copenhague. Pas de disposition apparente dans la famille. Né naturellement, n'a pas pris le sein. A l'âge de 8 mois, à été au lit huit mois d'une maladie des poumons. A son rétablissement il était retardé au point de vue corporel, sa musculature se tint longtemps molle, il ne put marcher qu'à 2 ans 1/2 et de l'âge de 1 à 2 ans datent les perturbations dans le développement de l'enfant.

A 4—5 ans il eut des espèces de convulsions, dans lesquelles il pouvait être sans connaissance par moment. Dès l'âge de 10 ans ces accès augmentèrent et il pouvait perdre connaissance pendant 10 minutes. Après 2 ans, ils diminuèrent en force et fréquence jusqu'à l'âge de 19 ans où il n'en avait eu qu'un seul durant 9 mois.

Il se développa normalement quant à l'intelligence, prit son certificat d'études quoique avec de mauvaises notes, et se montra intéressé au travail, mais il est très naïf pour son âge.

Du 30/9 au 15/10 1915 et du 28/2 au 29/2 1916 il fut soigné au Rigshospital au service des enfants.

L'examen fût le suivant:

Poids	30,600	gr
Hauteur	131,5	cm
Tour de tête	55	»
Tour de poitrine	70	»
Tour du ventre (ombilic)	66	»
De l'ombilic à la plante des pieds	81,5	»

La forme de tête est naturelle. Pas de déformités de l'ossature. La radiographie de la selle turcique ne montre rien d'anormal, par contre le sinus sphenoïdien se montre très voilé. Le joint entre pars basilaris ossis occipitis et le corps sphenoïdien n'est pas accompli en synostose, mais on voit une ligne claire entre eux qui répond à l'endroit de réunion et qui est spécialement épaisse de bas en haut. Le développement de l'épiphyse des membres supérieurs répond à celui d'un enfant de 10 ans. Dans les mâchoires on voit toutes les dents du côté droit sauf les dents de sagesse; du côté gauche, on voit seulement une molaire en haut et une autre en bas; les autres ont

[1]) Un autre portrait du malade se trouve en: Lærebog i intern Medicin, tome II, København 1918, pag. 1116, fig. 162.

été extraîtes. La colonne vertébrale est droite. Le cou assez court. Pharynx normal. Le larynx non saillant. La voix est enfantine. La peau est douce et fine non eczémateuse. Les cheveux sont secs, mais normaux. Les cils rares. Pas de barbe ni de poils aux aisselles et au pubis. La couche adipeuse est abondante spécialement dans la région des seins lesquels sont soulevés et affectent les contours de ceux d'une fille de 12 à 13 ans. Les parties génitales sont petites, enfantines, les testicules à peine de la grosseur d'une noisette. La glande thyroïde n'est pas agrandie. L'auscultation du cœur et des poumons montre un état normal. Abdomen normal.

Urine ne contient ni sucre ni albumine.

Hémoglobine (Sahli) 83.

L'examen du système nerveux est normal en ce qui regarde la force, le tonus, la sensibilité et les réflexes. La vue et l'ouïe sont normales; les yeux et les oreilles aussi. Pas de phénomène facial radial ou du péroné, pas de phénomène trousseau. Les réactions électriques sont:

NFC = 3,0
PFC = 4,0
POC = 7,9
NOC = 8,5

Au point de vue psychique il semble un peu en retard, ses réflexions sont enfantines; de même l'expression du visage quoique plus mure que ne le voudrait la petite taille.

Pendant son 1er séjour à l'hôpital il eux trois crises typiques d'épilepsie.

Il fut traîté par la thyroïdine à la dose de 6 cgr par jour et continua ensuite. Lorsqu'il rentra la seconde fois, il avait diminué de poids mais pas augmenté de taille. La couche adipeuse sur les seins avait disparu. A l'examen de Röntgen on pouvait voir les lignes épiphysaires de ulna et radius peut-être un peu diminuées. Les convulsions étaient plutôt plus fréquentes.

De même dans ce cas nous voyons un infantilisme non douteux: combinaison d'arrêt de croissance avec manque de développement pubère. Mais il y a de plus deux complications. L'une est la couche adipeuse sur les seins et mont Veneris, qui n'appartient pas aux symptômes de l'infantilisme pris dans un sens étroit, mais doit s'attribuer plutôt ou bien à une affection des tissus glandulaires interstitiels du testis ou plutôt, ce qui est plus probable à l'hypophyse. De plus il y a complication épileptique. On pourrait d'abord être tenté de juger ce cas comme une forme épileptique de tétanie et par conséquent l'appeler une insuffisance pluriglandulaire. Cependant ni à l'exa-

men électrique, ni aux examens des nerfs il n'y a pas le moindre signe de tétanie latente, de sorte que les rapports de l'épilepsie avec le cas doivent rester inexpliqués.

Nous allons d'abord examiner s'il existe dans l'anamnèse de ces 4 cas quelque chose qui puisse avoir une signification étiologique et avoir provoqué l'infantilisme soit d'une manière soit d'une autre.

Le cas 4 ne donne aucun fait étiologique. L'aveu du malade, qu'il a «toujours» été petit, montre en tout cas que la maladie remonte loin à l'enfance, tandis que ses glandes tuberculeuses sont relativement nouvelles et jouent par conséquent à peine un rôle étiologique.

Le cas 5 en revanche montre 2 possibilités de soutiens étiologiques. Le premier est le traumatisme à l'âge de 6—7 ans. Il est permis de supposer que la fracture du crâne qui apparut alors, ait pu causer une lésion hypophysaire, laquelle serait la cause de son infantilisme. Une autre possibilité existe dans sa longue dyspepsie, soit que la fonction des glandes endocrines en ait été affaiblie soit que le canal intestinal ait eu des difficultés à résorber les matières nécessaires au développement et à la croissance. Une troisième possibilité doit être considérée et c'est si la maladie de cœur est congénitale et fait partie de l'infantilisme; mais c'est peu probable d'abord parce que la maladie de cœur est bénigne et bien compensée et de plus parce que l'infantilisme a apparu si tard.

Dans le cas 6 il n'y a aucun point de rapport étiologique. Mais il est bon de remarquer la complication de la maladie nerveuse du malade, qui d'après toute probabilité est d'hérédité familiale. Il est d'expérience connue que ces maladies apparaissent en même temps que des anomalies de glandes endocrines, aussi bien qu'elles accompagnent les arrêts de développement d'origine non endocrine. Il est donc possible que son infantilisme ait la même source que sa dégénération nerveuse.

Dans le cas 7 la maladie semble s'être developpée après une grave infection et il est possible que cette infection ait causé des troubles qui ont été la cause de l'infantilisme; soit en provoquant une insuffisance hypophysaire, qui aurait également causé sa distribution ennuchoïde de graisse, soit d'une autre manière.

Que l'on donne plus ou moins d'importance à ces facteurs étiologiques, il est en tout cas prouvé par les différents cas d'infantilisme publiés jusqu'ici que: l'étiologie de l'infantilisme est très multiple, que le traumatisme, l'infection, les dispositions de dégénération ou de tumeur peuvent en être la cause primaire.

Lorsque l'étiologie est aussi diverse, le problème de la patogénèse provoque un intérêt beaucoup plus grand, le problème de savoir par quelle voie les causes étiologiques amenent l'infantilisme.

On peut considérer comme prouvé que l'infantilisme peut être amené par des affections de glandes endocrines. Il est sûr qu'il peut être provoqué seulement par une affection de la glande thyroïde ou de l'hypophyse.

Il est sûr qu'il peut être provoqué par une insuffisance pluriglandulaire.

Mais il n'y a aucune sorte de raison de supposer que l'infantilisme puisse venir d'une affection non compliquée des testicules, des ovaires, parathyroïde ou du pancréas.

L'infantilisme est il donc toujours dysendocrin?

On peut répondre que ceci n'est pas du tout prouvé. Dans la syphilis congénitale et la maladie de cœur congénitale il est possible que ces deux maladies provoquent l'infantilisme en influençant la glande thyroïde ou l'hypophyse. Mais il est aussi possible que l'infantilisme dépende d'une influence générale sur tous les tissus, remontant peut-être à la vie utérine.

Dans trois des cas, n° 4, 5 et 6, il existe outre l'infantilisme (et dans le cas 4 une mononucléose provenant de la tuberculose glandulaire) aucun symptôme de maladie endocrine, comme aucun signe de maladie de cœur congénitale ou de syphilis. Ce serait donc peu fondé de vouloir dire à cause d'analogies que de tels cas dépendent d'affections dysendocrines. Il est possible qu'il en soit ainsi, mais le contraire est aussi possible. Probablement il surgira de nouvelles méthodes à l'aide desquelles nous pourront plus sûrement constater si une maladie est de source dysendocrine ou non. Mais dans l'état actuel de la science de telles méthodes n'existent pas et il est par conséquent préférable de renoncer à classer ces cas que de vouloir les intercaler dans le cadre des maladies des glandes endocrines sans avoir pour cela plus de base.

Il nous manque une dénomination pour ces infantilismes dans lesquels une cause dysendocrine ne peut se trouver. L'»in-

fantilisme de LORAIN» ne convient pas car le type de LORAIN peut être de source hypophysaire.

«L'infantilisme dystrofique» n'est pas non plus une dénomination réussie, car ce n'est pas plus un résultat de dystrofie que ne le sont les infantilismes dysendocrins.

Nous proposons le nom: Infantilisme essentiel. De même que le nom: épilepsie essentielle, comprend les formes d'épilepsie dans lesquelles nous ne connaissons pas la nature de la maladie, de même par l'expression: essentiel infantilisme, nous voulons dénommer les cas d'infantilisme où l'on ne peut décider si la maladie est d'origine dysendocrine ou non. Mais nous devons tenir compte que l'expression: essentiel, est une expression passagère, elle ne dit rien sur la maladie autrement que notre ignorance de sa patogénèse. On doit donc s'attendre à ce que plusieurs formes d'infantilisme vont à l'avenir se séparer de l'essentiel infantilisme, en partie ceux de forme dysendocrine, en partie ceux d'une autre origine.

Dans les manuels médicaux il est naturel de comprendre l'infantilisme dysendocrin dans les sections sur la thyroïde et l'hypophyse. Mais il faut rappeler que l'infantilisme dysendocrin est seulement un symptôme, de même que les altérations myxœdemateuses de la peau ou la polyurie.

On doit donc dire de l'essentiel infantilisme, comme FALTA le fait avec l'infantilisme en général, qu'il appartient à la grande rubrique des altérations du développement et de la croissance dont l'origine est encore obscure. FALTA représente une réaction saine contre le penchant exagéré de notre temps à vouloir attribuer chaque anomalie du développement d'origine inconnue à une cause endocrine.

Je remercie Messieurs les Professeurs C. E. BLOCH, KNUD FABER et ROVSING pour leur permission de profiter de l'histoire des cas et pour l'intérêt que les différents services ont montré pour mon travail en faisant faire les examens spéciaux qui étaient nécessaires.

Résumé.

1) En définissant la notion d'infantilisme il importe de préciser le point principal qui est la combinaison de l'arrêt de la croissance avec le manque de développement des caractères sexuels secondaires, tandis que la persistance des proportions enfantines est de moins d'importance.

2) L'eunuchoïdisme et quelques infantilismes partiels doivent se différencier de l'infantilisme, comme le demandent FALTA et CHAUVET. Par contre il n'est pas fondé de différencier le chétivisme de l'infantilisme comme le font BAUER et CHAUVET en ce que plusieurs complications d'infantilisme peuvent facilement déranger les proportions. Le nanisme de PALTAUF ne peut se garder comme une notion indépendante de l'infantilisme.

3) La notion d'infantilisme chez l'enfant est théoriquement fondée pour autant que l'infantilisme commence pendant l'enfance. Cependant ce diagnostic ne peut être présenté parce que l'autre symptôme principal — manque de développement pubère — doit nécessairement faire défaut.

4) Le syndrôme d'infantilisme peut être amené par une insuffissance de la glande thyroïde, comme l'ont prouvé BRISSAUD et ses élèves. CHAUVET et d'autres auteurs ont avancé que l'infantilisme peut venir d'une affection de l'hypophyse. En tout cas, l'infantilisme peut exister en même temps en cas d'insuffisance pluriglandulaire où la glande thyroïde et l'hypophyse sont atteintes. De tels infantilismes peuvent être nommés *infantilismes dysendocrins.* Il est utile de se rappeler que dans ces cas l'infantilisme n'est qu'un symptôme parallèle au myxoedème, l'adiposité ou la polyurie.

5) Outre l'infantilisme dysendocrin il y a une quantité de cas d'infantilisme où aucune cause dysendocrine ne peut être trouvée. Il s'agit de l'infantilisme apparaissant en même temps que des maladies de cœur congénitales ou la syphilis congénitale. Il s'agit d'un nombre de cas dont trois ont été décrits ci-dessus, et dans l'histoire desquels il est impossible de trouver le moindre symptôme d'affection des glandes endocrines.

6) Ces cas qui ne peuvent se comprendre ni par le type LORAIN d'infantilisme, ni par l'infantilisme dystrophique, nous proposons de les dénommer: *infantilismes essentiels.* Mais il est nécessaire de comprendre que cette dénomination ne peut être que transitoire, qu'elle est une expression de notre ignorance de la patogénèse de ces cas. Il est probable qu'avec le temps dans les infantilismes essentiels on pourra distinguer des cas qui seront ou des infantilismes dysendocrins ou d'autres formes.

Littérature.

La plupart des articles sur les infantiles se trouvent compris dans:

STEPHEN CHAUVET: L'infantilisme hypophysaire. Thèse de Paris 1914.

W. FALTA: Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913.

GEORG PERITZ: Der Infantilismus. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, herausgegeben von F. Kraus und Th. Brugsch Lieferung 76—78 et 84 Berlin 1916 et 1917.



Fig. 1.
(Cas II, page 558.)



Fig. 2.
(Cas III, page 560.)



Fig. 3.
(Cas VII, page 572.)

ARKIV FÖR INRE MEDICIN (Nord. Med. Arkiv, Avd. II.) Bd. 51. Häft. 6. N:r 22.

From Municipal Hospital, Christiania, Medical section IX.
(Chief Physician: Dr. O. SCHEEL.)

On the Influence of certain Drugs on orthostatic Tachycardia and Dermographisme.

(Action of the Vegetative Nervous system.)

By

S. KJELLAND-MÖRDRE.

Stimulated by the interesting works of the frenchmen NOBÉCOURT, PEYRE and TISSEUIL: *Tachycardie Orthostatique* (Bull. et Mem. de la Société Medic. d'Hôpitaux de Paris 1917 p. 648, 653) and of LEVENS: *Tachycardie Orthostatique.* Liés à la Dilatation Gastrique et supprimée par la Gastropexie (La Presse Medicale 1918 p. 91), one has undertaken a short series of investigations bearing upon the question of orthostatic tachycardia and dermographisme and in particular the relation of these conditions to certain drugs — *Atropine* and *Adrenaline.*

NOBÉCOURT, PEYRE and TISSEUIL have observed the fact that the orthostatic tachycardia is more pronounced in the convalescent stage after Typhoid fever and other acute infectious diseases than in the normal condition — and LEVEN suggests that the orthostatic tachycardia is reflexogeneous and describes a case, where this tachycardia was coinsiding with a sympathetic lesion.

The aim of this little work has been to investigate the possibility of explaining the above mentioned orthostatic tachycardia as originating from a sympathetic reflex.

As working hypothesis one has resumed that orthostatic

tachycardia *may* be a reflex phenomenon of sympathetic origin — and this granted two ways presented themselves for the investigation of the orthostatic tachycardia under the influence of varying tonus of the sympathetic nervous system — the aim being to alicit *if* and *how* the action of the tonus of the sympathetic nervous system would be on the tachycardia.

The two drugs employed were *adrenaline* and *atropine*. Adrenaline having a strong irritating action on the sympathetic nervous system — the atropine having a paralysing action on the pneumogastric nerve. By putting the pneumogastric nerve out of action one might say that also atropine causes relatively increased sympaticotonus as far as the heart is concerned.

The orthostatic tachycardia was examined under the influence of *atropine* injections, the number of heart beat, being counted about 15—30 minutes after the injection — first in the lying then in the standing position — and the relation found between the lying and standing position compared with the corresponding countings *before* the injection.

0,001 atropine was injected under the skin. In 82,6 per cent of the cases — 23 in number — an increase of the orthostatic tachycardia was found after the atropine injection.

One has of course taken into account only the *relative* increase in pulse freqvency compared with the pulse freqvency in the lying position, as the atropine injection also will influence the pulse freqvency in the later position.

For purposes of comparisation one has as well before as after atropine injection, noted the increase in pulse freqvency on transition from the lying to the standing position and has expressed this increase in per cent of the absolute pulse freqvency in the lying position.

The increase in the orthostatic tachycardia after atropine injection expressed thus varied from 0 to 30 per cent:

in	3	cases	0	per cents'	increase
»	3	»	1—5	»	»
»	6	»	5—10	»	»
»	11	»	10—30	»	»

(the increase here given in per cent indicating the *difference* between the orthostatic tachycardia — expressed in per cent as indicated about — before and after atropine injection).

For instance:

Before atropine injection {Pulsefreqv. (in lying position) 88
» (in standing ») 90,4

ↄ : Orth. tachyc. = 2,4 = *2,7 per cent*

After atropine injection {Pulsefreqv. (in lying position) 104
» (in standing ») 142

ↄ : Orth. tachyc. = 38 = *36,5 per cent.*

ↄ : the increase (the orth. effect of atropine) = *33,8 per cent.*

The cases were all in the state of convalescence from various diseases.

This increase in the orth. tachycardia after atropine injection seems to me to point to the influence of the sympathetic nervous system on the tachycardia, the most likely explanation being that the atropine by paralysing the pneumogastric nerve causes a relative increase of »sympatico-tonus» as far as the heart is concerned.

In keeping with this the orthostatic tachycardia seems well to be regarded as a sympathetic reflex phenomenon.

The *adrenaline* had a less distinct action on the orthostatic tachycardia. One would think due to the complicating increase of blood pressure and the consequent irritation of the pneumogastric resulting in a retardation of the heart action.

That the increased blood pressure is a real impediment to the occurrence of orth. tachycardia seems to be evident from one the cases observed, where one could definitely state, that the orth. tachycardia increased as the blood pressure was sinking.

On another phenomenon — the dermographisme — the adrenaline had a very distinct influence.

In all the six cases examined with regard to the influence of adrenaline, the dermographisme decreased in intensity and duration after the adrenaline injection.

The dermographisme was elicited by means of mechanical irritation of the skin of the chest, stroking with a blunt end of a pencil.

In the following tabel the duration is given as time elapsed till every visible rubor had disappeared — the irritation each time consisting of a fairly strong and — as much as possible — equally strong irritation.

0,001 *adrenaline* was injected under the skin.

I Dermographisme	Before adrenaline injection		25	minutes
	After »	»	7	»
	Difference: 18 minutes.			
II »	Before adrenaline injection		95	»
	After »	»	15	»
	Difference: 80 minutes.			
III »	Before adrenaline injection		55	»
	After »	»	8	»
	Difference: 47 minutes.			
IV »	Before adrenaline injection		180	»
	After »	»	30	»
	Difference: 150 minutes.			
V »	Before adrenaline injection		60	»
	After »	»	10	»
	Difference: 50 minutes.			
VI »	Before adrenaline injection		140	»
	After »	»	10	»

In the last case the dermographic reaction disappeared after 10 minutes while the subjective adrenaline symptomes persisted when these disappeared after about half an hour the dermographic reaction would return (NB. without any renewed irritation!) and keep on during two hours and a half more.

The value of the dermographic reaction as a sign indicating increased sympathetic tonus seems according to this rather doubtful.

The above observations seem rather to favor the conception that the dermographisme is due to a certain lability of sympathetic nervous system or perhaps even to preponderance of the vagotonus (c. fr. EPPINGER and HESS: Vagotoni, a clinical Study in vegetative neurology, 1916).

Till the above observations have been confirmed on a larger material one would not — however — like to vindicate the view expressed above as anything more than a hypothesis.

ARKIV FÖR INRE MEDICIN. (Nord. Med. Arkiv, Avd. II.), Bd 51. Häft. 6, N:r 23.

Beitrag zur Kenntnis des Icterus catarrhalis mit besonderer Rücksicht auf die Inkubationszeit dessen epidemischen Formen.

Von

Dr. FOLKE LINDSTEDT.

Dozent der inneren Medizin des Karolinischen Instituts zu Stockholm.

Seit den grossen wissenschaftlichen Entdeckungen der letzten Jahre betreffs der WEIL'schen Krankheit habe ich mit besonderem Interesse Fälle von sogen. Icterus catarrhalis untersucht und studiert. Als Arzt an verschiedenen Kliniken und Polikliniken, als Militärarzt und in der Privatpraxis habe ich eine grosse Menge von Fällen der genannten Krankheit gesehen. Selbstverständlich hat es mir dabei nicht entgehen können, dass viele Fälle mit einander in epidemischem Zusammenhange standen.

Wirkliche Ikterusepidemien sind bekanntlich keine Seltenheiten; sie sind ja auch schon seit langem beobachtet und beschrieben worden. Schon FRÖHLICH (1879) konnte aus der Literatur 34 und HENNIG (1890) nicht weniger als insgesamt 86 derartige Epidemien anführen. Auch in den letzten Dezennien sind eine Menge von Ikterusepidemien von verschiedenen Verfassern publiziert worden (KISSEL, ULRIK, VIGNIER, LANGER, NICOLAYSEN, HECKER und OTTO, KROHNE, WEISSENBERG UNGAR, MORITZ, MÜLLER u. a.).

Eine nähere Untersuchung dieser in der Literatur beschriebenen Ikterusepidemien zeigt, dass in einem Teil derselben die einzelnen Fälle in ihrem Verlauf und in ihrer Symtomatologie mit der sog. WEIL'schen Krankheit oder dem Icterus

infectiosus vollständig übereinstimmen. Diese Krankheit war ja von WEIL schon vor ung. 30 Jahren als eine Infektionskrankheit sui generis beschrieben und charakterisiert worden. Dessen ungeachtet waren aber die Meinungen in Bezug auf die Einheitlichkeit der Aetiologie dieser Krankheit lange äusserst geteilt. Gewöhnlich scheint man die WEIL'sche Krankheit nur als einen Sammelbegriff aller derartigen Formen von epidemischem Ikterus aufgefasst zu haben, bei welchem ein akut infektiöser Charakter besonders hervortretend war. Diese Krankheitsformen könnten nach UMBER, NAUNYN u. a. unspezifischer cholangitischer Natur sein, und sehr verschiedenartige Bakterien könnten dabei in Frage kommen. Wie bekannt, ist die alte WEIL'sche Auffassung von dem Icterus infectiosus als einer Infektionskrankheit sui generis erst in den letzten Jahren als richtig erkannt worden, und zwar durch die epochemachenden Untersuchungen von UHLENHUTH und FROMME, HÜBENER und REITER und japanischen Verfassern (INADA, IDO u. a.), welche die spezifisch bakteriologische Natur der Krankheit (Spirochaete ictero-haemorrhagica) klargelegt haben.

In den allermeisten der in der Literatur beschriebenen Ikterus-Epidemien scheinen aber die einzelnen Fälle die für die WEIL'sche Krankheit charakteristische Symptomatologie nicht erwiesen zu haben, indem der Krankheitsverlauf viel gelinder gewesen ist, und der akute infektiöse Charakter ganz oder beinahe ganz gefehlt hat. In der Tat scheinen diese Fälle von Icterus epidemicus in Bezug auf die Symptomatologie sich in keiner Weise von Fällen des sogen. Icterus catarrhalis zu unterscheiden, bei welcher Krankheit sich der epidemische Charakter gewöhnlich nicht nachweisen lässt.

Für derartige epidemische Ikterusfälle werde ich im Folgenden die in der Literatur gewöhnliche Bezeichnung »epidemischer Icterus catarrhalis» verwenden, und als »gewöhnlicher Icterus catarrhalis» diejenigen Fälle bezeichnen, bei denen die epidemische Natur sich nicht nachweisen lässt.

Wie bekannt ist die Aetiologie des epidemischen Icterus catarrhalis noch vollkommen unbekannt. In den gewöhnlichen Handbüchern werden fortwährend als Ursachen für diese Krankheit wie auch für die gewöhnliche Gelbsucht Erkältungen, Diätfehler, Vergiftungen u. a. vollkommen hypothetische ätiologische Momente angeführt. Schon seit langem haben aber viele Verfasser (HENNIG, NICOLAYSEN, NAUNYN, MÜLLER u. a.),

hauptsächlich auf Grund des epidemischen Auftretens, eine infektiöse Aetiologie der Krankheit angenommen. Wie es früher mit der WEIL'schen Krankheit der Fall war, hat man auch dabei den Icterus catarrhalis epidemicus für einen Sammelbegriff mehrerer ätiologisch verschiedener Krankheiten gehalten. Es gibt aber bisher keine Untersuchungen, die für eine bakteriologische Aetiologie der Krankheit beweisend sind.

Eine der wichtigsten Ursachen, dass der infektiöse Charakter der Krankheit sowie auch ihre Verbreitungsweise noch vollkommen ungeklärt sind, scheint mir darin zu liegen, dass es noch nicht gelungen ist, mit Sicherheit eine etwa vorhandene Inkubationszeit zu konstatieren.

Die meisten Verfasser, die überhaupt eine infektiöse Aetiologie annehmen, scheinen von der Ansicht beherrscht zu sein, dass Diätfehler verschiedener Art, welche tatsächlich oft in der Anamnese angegeben werden, die Ursache der Krankheit seien, und dass die Inkubationszeit also gleich der Zeit wäre, welche in einem vorliegenden Falle zwischen dem vorausgesetzten Diätfehler und dem Auftreten der ikterischen Symptome liegt. Dieses Zeitintervall hat aber mit der Inkubationszeit nichts zu tun, denn die Indigestionssymptome, welche bei den Patienten zu der Annahme eines Diätfehlers führen, und welche dem Ikterus einige oder mehrere Tage vorangehen, sind, wie ich es unten klarlegen will, garnicht durch Diätfehler verursacht, sondern sie sind als wirkliche Initialsymptome der Krankheit zu deuten.

Eine unglückliche Einwirkung auf die Auffassung der Inkubationszeit und der Infektionsweise bei der in Frage stehenden Krankheit, scheint mir die oft zitierte Arbeit von LÜRMAN gehabt zu haben. Dieser Verfasser hat eine Ikterusepidemie bei einer Menge von Fabriksarbeitern in Bremen beschrieben, die alle bei einer im August 1883 stattgefundenen Revaccination infiziert worden wären. Da die Epidemie während vieler Monate dauerte, hat er den Schluss gezogen, dass die Inkubationszeit von sehr verschiedener Dauer (einigen Tagen bis mehreren Monaten) sein könne. Ganz abgesehen davon, dass es a priori ganz unerklärlich wäre, wie die Inkubationszeit bei einer Infektion, die auf so gleichartige Weise dem Körper zugeführt wird, in so weiten Grenzen variieren könnte, scheinen mir die vorgebrachten Beweise dafür, dass die Infektion wirklich in allen Fällen bei der Revaccination

stattgefunden hatte, durchaus nicht überzeugend. In Bezug auf die Verteilung der Fälle auf die verschiedenen Jahreszeiten zeigte übrigens die erwähnte Epidemie vollkommen das gleiche Verhalten, wie es nach grossen Statistiken (LANGER u. a.) fast immer bei dem katarrhalischen Ikterus der Fall zu sein pflegt, indem die Zahl der Fälle während der Herbstmonate allmählich anstieg, um im Dezember sein Maximum zu erreichen und dann wieder zu sinken. Im Beginn des Sommers war die Epidemie, wie es auch gewöhnlich bei der katarrhalischen Ikterus der Fall ist, fast ganz erlöscht.

Im Uebrigen findet man in der Literatur nur sehr dürftige Versuche der Frage nach der Inkubationszeit des Icterus epidemicus näher zu treten. Man hat hierbei versucht, Schlüsse aus den Zeitintervallen, die zwischen den einzelnen Fällen in verschiedenen Epidemien vorhanden waren, zu ziehen. Darauf fussend spricht sich z. B. GRAARUD folgendermassen aus: »Diese 2 Serien (bezw. 2 und 3 Fälle) gleichen ja sehr einer infektiösen Kinderkrankheit mit einer Inkubationszeit von 2—3 Wochen.» Aus ähnlichem Grunde, aber mit weit grösserem und übrigens sehr wertvollem Materiale schliesst NICOLAYSEN, dass die Länge der Inkubationszeit sehr verschiedenen sein muss: »zuweilen scheinbar nur einige Tage, zuweilen 2—3 Wochen und mehr, durchschnittlich 1—2 Wochen.» Nach KROHNE variiert die Inkubationszeit zwischen mehreren Tagen und mehreren Monaten und Wochen.

Es dürfte aber offenbar sein, dass das Zeitintervall, welches in einer epidemischen Krankheit zwischen dem Erkranken zweier aufeinanderfolgender Fälle liegt, keine sicheren Schlüsse in Bezug auf die Inkubationszeit der betreffenden Krankheit zulässt, da man ja garnichts über den Zeitpunkt der Infektion der einzelnen Fälle wissen kann. Ein gewisser Fall kann ja selbstverständlich auf der einen Seite schon während seiner Inkubationszeit, aber auf der anderen Seite auch weit nach der Ausheilung der Krankheit (Bacillenträger) infektiös sein.

In der Literatur habe ich nur einen einzigen, und zwar von ULRIK beschriebenen Fall von epidemischem Icterus catarrhalis gefunden, bei welchem solche Angaben der Krankengeschichte vorhanden sind, welche überhaubt einige Schlüsse betreffs der Inkubationszeit zulassen. Es handelte sich um ein 8-jähriges Mädchen, das den $^{10}/_{12}$ 1895 mit »gastrischen Symptomen» erkrankte, und bei welchem sich nach einigen Tagen ein typi-

scher Icterus catarrhalis entwickelte. Nach der wohlbegründeten Meinung des Verfassers war das Mädchen von einer Schulkameradin infiziert worden, die ebenfalls und zwar 14 Tage vorher an derselben Krankheit erkrankt war. Da zwischen den beiden Mädchen kein Verkehr seit der Erkrankung der letztgenannten stattgefunden hatte, schliesst ULRIK, dass die Inkubationszeit bei dem letzterwähnten Mädchen 14 Tage war. — Dieser Schluss ist aber nur in beschränkter Weise richtig, indem die Angaben natürlich nur den Schluss eines Minimumwertes für die Länge der Inkubationszeit zulassen.

Es scheint mir offenbar, dass jeder Beitrag, der zur Aufklärung der Frage einer eventuellen Inkubationszeit bei der epidemischen Gelbsucht geeignet ist, für unsere ganze Auffassung der Natur dieser Krankheit von Wert sein muss. Ich will darum hier einige von mir während des letzten Jahres gesammelten Krankheitsgeschichten mitteilen, welche, wie es mir scheint, von grossem Interesse für gerade diese Frage sind. Diese Krankheitsgeschichten habe ich in der Weise gesammelt, dass ich in solchen Fällen von scheinbar »gewöhnlichem Icterus catarrhalis», wo die Patienten angegeben haben, dass sie eine bestimmte Zeit vor dem Erkranken aus einem fremden Ort gekommen sind, durch schriftliche Anfragen bei Personen in diesem Orte mich davon unterrichtet habe, ob vielleicht andere Fälle von Gelbsucht dort vorgekommen wären. In meiner Eigenschaft als Vorstand der medizinischen Abteilung des Garnisons-Krankenhauses zu Stockholm habe ich Gelegenheit gehabt, relativ viele solche Fälle zu beobachten, da gerade in dem Materiale dieses Krankenhauses viele Patienten vorkommen, die kürzlich aus ihrem Heimatsorte auf dem Lande nach Stockholm gekommen sind.

Da die erwähnten Fälle auch von andern Gesichtspunkten von Interesse sind, will ich hier über dieselben etwas näher berichten.

Serie I.

Fall 1. K. wehrpflichtig, 20 J. G. K. (d. h. Garnisons-Krankenhaus).

Während des ganzen Sommers 1917 vollkommen gesund. Den $^{19}/_{8}$ Erkranken mit Erbrechen, Fieber und Schlaflosigkeit. Das Erbrechen dauerte auch den folgenden Tag an. Gelbfärbung der Sklerae wurde vom Patienten d. $^{21}/_{8}$ beobachtet. D. $^{23}/_{8}$ bettlägerig

beim Regiment, kein Fieber. D. 23/8 ins Garnisons-Krankenhaus aufgenommen. Keine Beschwerden. Ikterus in Haut und Urin. Faeces lehmfarbig, d. 30/8 wieder dunkel. Leber etwas vergrössert und schmerzhaft.

Nach Angabe des Regimentsarztes war während des ganzen Sommers kein Fall von Ikterus im Regimente vorgekommen. Von andern Gelbsüchtigen in seiner Umgebung war dem Patienten nichts bekannt. Er hatte aber durch Briefe aus seinem Heimatsorte erfahren, dass seine jüngste Schwester kürzlich an Gelbsucht erkrankt war. Der Patient war aber seit vielen Monaten beim Regiment in Stockholm gewesen. Er hatte nur für einen Tag, und zwar d. 5/8, seinen Heimatsort auf Urlaub besucht. Bei diesem Zeitpunkt waren aber sämmtliche Familienglieder gesund gewesen.

Brieflich konnte ich vom Vater des Patienten (Pfarrer) später folgenden Angaben erhalten:

Die ganze Familie bestand ausser dem Patienten aus Vater, Mutter und 4 Geschwistern im Alter von 22, 21, 16 und 5 Jahren, die während des ganzen Sommers zu Hause gewesen waren. Bei dem erwähnten Besuche des Patienten d. 5/8, waren sämtliche Familienmitglieder ganz gesund.

9 Tage später erkrankte aber

Fall 2, die jüngste Schwester, 5 Jahr alt

an Uebelsein und Erbrechen, das schon den folgenden Tag (d. 5/8) aufhörte; die Temperatur, die sich zwischen 37,6° und 38,4° hielt, wurde nach Auftreten von Gelbwerden der Haut d. 16/8 wieder völlig normal. Das Mädchen litt an langdauernden Diarrhöeen, die noch nach einem Monate nicht völlig aufgehört hatten, sondern bei dem kleinsten Diätfehler recidivierten. Die gelbe Farbe schwand allmählich während des 10—15ten Tages. Das Mädchen, welches 3 Tage bettlägerig war, hatte keine Schmerzen.

2 Tage nach der Erkrankung dieses Mädchens wurde auch

Fall 3, die 16-jährige Schwester

bettlägerig mit Erbrechen. Die Temperatur, die anfangs leicht febril war, wurde am dritten Tage wieder normal. Das Uebelsein und das Erbrechen dauerten 3—4 Tage fort. Am 6—7ten Tage wurde Gelbsucht konstatiert, und ungefähr in derselben Zeit konnte die Patientin wieder aufstehen. Die gelbe Hautfarbe schwand ungefähr wie bei der jüngern Schwester allmählich am 10—15ten Tage, nach welcher Zeit Patientin völlig gesund war. Das Mädchen klagte über schwere Schmerzen im Epigastrium, die besonders bei Bewegungen auftraten. Obstipation während der ganzen Krankheit.

Die beiden älteren Geschwister in der Familie, *ein 22-jähriger Bruder und eine 21-jährige Schwester erkrankten nicht. Beide hatten vor 18 Jahren, im Alter von 4, bezw. 3 Jahren, die Gelbsucht durchgemacht*, nachdem ein Kutscher im Pfarrhofe an derselben Krankheit erkrankt war. *Keines der 3 anderen Kinder, die ja alle die Gelbsucht bekamen (Fall 1, 2 und 3), hatten vorher diese Krankheit durchgemacht.*

Es wurde ermittelt, das auch

Fall 4 und *Fall 5*, zwei Mädchen des Pächters im Alter von 10 bezw. 8 Jahren Ende Juli an Gelbsucht krank gewesen waren. Auch hatte

Fall 6, die Frau des Kantors, Mitte Juli dieselbe Krankheit durchgemacht.

Der Provinzialarzt erzählte, dass Icterus catarrhalis sehr gewöhnlich in der Gegend wäre, besonders während des erwähnten Sommers. Er glaubte, dass die Ursache möglicherweise im Trinkwasser zu suchen wäre, da Quellen und Brunnen beinahe ausgetrocknet waren. Dies war besonders beim Pfarrhause der Fall.

Serie II.

Fall 7. Fräulein I. P. 20 J.

Patientin erkrankte plötzlich d. $^{8}/_{2}$ 1918 mit Kopfschmerzen, Schüttelfrost und Brechneigung. Abendtemperatur 40°, am nächsten Morgen 37,8°. Um 2 Uhr wurde die Patientin von mir untersucht: Temperatur 37,0°. Keine objektiven Symptome mit Ausnahme, dass der Leberrand bei tiefer Inspiration palpabel und schmerzhaft war. Die folgenden Tage war die Pat. besser und konnte arbeiten bis zum $^{14}/_{2}$, wo wieder Verschlimmerung mit Müdigkeit, Appetitlosigkeit und Brechneigung sich einstellten. Temp. abends 37,5°. Bei der Untersuchung d. $^{16}/_{2}$ klagte die Patientin über Unbehagen und Schmerzen im rechten Hypochondrium, die Leber war wie vorher palpabel, aber noch schmerzhafter. Trotz besonderer Aufmerksamkeit konnte Gelbsucht nicht konstatiert werden. Im Harn aber, der mir erst später am Tage gebracht wurde, konnten Gallenfarbstoffe nachgewiesen werden. Erst am $^{20}/_{2}$ trat Ikterus in solchem Grade auf, dass er von den Angehörigen wahrgenommen werden konnte. Die Patientin war dann schon viel besser, hatte aber Obstipation Das Unbehagen im rechten Hypochondrium dauerte aber noch einige Tage fort.

In diesem Fall vermutete ich schon bei der ersten Untersuchung, dass eine Gelbsucht sich entwickeln könnte. Auf meine Anfrage erhielt ich die Auskunft, dass die Patientin ihres Wissens mit keinem Gelbsüchtigen verkehrt hatte. Sie hatte erst seit den letzten 20 Tagen in Stockhelm gewohnt; d. $^{19}/_{1}$ war sie nähmlich aus ihrer Heimat in Västergötland nach Stockholm gekommen.

Durch schriftliche Anfrage bei dem Vater (Richter), konnte ich später folgende Auskunft erhalten:

Bei der Abreise aus ihrem Heimatsort d. $^{19}/_{1}$ waren die Patientin sowie auch ihre drei Schwestern (18, bezw. 13 und 11 Jahre) vollkommen gesund.

6 Tage später, also d. $^{25}/_{1}$, fühlte sich

Fall 8, die 13-jährige Schwester
ein wenig unwohl und bekam ein paar Mal Erbrechen, ohne dass hierauf besonderes Gewicht gelegt wurde. Nach 10 Tagen (d. $^{3}/_{2}$) trat Verschlimmerung ein: das Mädchen musste dass Bett hüten. Ungefähr 2 Tage später wurde Gelbfärbung der Haut konstatiert. Das Mädchen fühlte sich dann bereits wieder völlig gesund, sie war jedoch bis z. $^{10}/_{2}$ bettlägerig.

Fall 9, die 11-jährige Schwester,
erkrankte d. $^{14}/_{2}$, also 26 Tage nachdem die ältere Schwester ihren Heimatsort verlassen hatte, mit Erbrechen. Dieses war jedoch nicht sehr schwer, so dass sie am folgendem Tage die Schule besuchen konnte. D. $^{16}/_{2}$ trat aber eine Verschlimmerung ein, die Patientin wurde müde und musste sich zu Bett legen. D. $^{17}/_{2}$ »konnte man auch aus dem Aussehen des Harns und der Abführung herauslesen, dass sie an Gelbsucht litt. Sie hatte damals auch heftige Magenschmerzen, war aber schon am folgenden Tage viel besser.» Der ganze Verlauf wahr sehr leicht, d. $^{23}/_{2}$ konnte sie wieder das Bett verlassen. *Gelbfärbung der Haut wurde nie beobachtet.*

Fall 10, die 18-jährige Schwester, klagte während der Zeit vom $^{10}/_{2}$—$^{16}/_{2}$ über schwere Kopfschmerzen und allgemeine Müdigkeit. Danach hatte sie während mehrerer Tage bedeutendes Krankheitsgefühl, mit subfebrilen Temperaturen, nicht höher als 37,8°. Erbrechen trat mehrmals und besonders bei jedem Versuch zum Essen auf. D. $^{20}/_{2}$ zeigte die Haut deutliche Gelbfärbung.

Fall 11. Ein Dienstmädchen im Hause, erkrankte d. $^{23}/_{2}$. Es wurde auch hier später eine typische Gelbsucht konstatiert.

Keiner von den in dieser Epidemie erkrankten Patienten hatte vorher Gelbsucht gehabt.
Zwei Ärzte meldeten, dass in der in Frage stehenden Gegend, wie auch in mehreren Orten Västergötlands während des Frühlings 1917 sehr häufig Gelbsucht vorgekommen war. Während des Sommers hörte die Krankheit fast vollständig auf, im Herbst aber wurden die Fälle immer zahlreicher, so dass der Arzt mehr als 60 Fälle behandelt hatte. Von diesen waren ungefähr die Hälfte Zöglinge derselben Schule, welche die 11-jährige Schwester (Fall 9) besuchte.

Serie III.

Fall 12. N. Wehrpfl. 21 J. G. K.
Der Patient, der vorher gesund war, erkrankte etwa den $^{26}/_{1}$ 1918 mit Unlustgefühl und Diarrhöe, welche etwa 14 Tage dauerte. Während der ersten 4 Tage wurde der Patient in der Krankenabteilung des Regiments gepflegt. D. $^{15-16}/_{2}$ wieder Krankheitsgefühl mit Appetitlosigkeit und Erbrechen. Der Harn wurde dunkel und einige Tage später wurde auch Hellfärbung der Faeces beobachtet. D. $^{18}/_{2}$

wurde der Patient wieder in die erwähnten Krankenabteilung eingeliefert und d. 23/2 nach dem G. K. remittiert. Er war dann schon besser, hatte guten Appetit. Eben wahrnehmbarer Ikterus. Gesund d. 2/3. — Der Patient erzählte, dass er d. 11/1 aus seiner Heimat in Östersund nach Stockholm abgereist sei.

Durch briefliche Erkundigungen bei dem Vater des Patienten (Bahnwärter) erfuhr ich später, dass

Fall 13, *14 und 15*, drei zu Hause gebliebene Kinder im Alter von 11, bezw. 12 und 17 J. an Gelbsucht den 11/2 bezw. d. 11/2 und d. 20/2 erkrankt waren.

Der Vater schreibt: »Das eine von diesen hatte Erbrechen, die 2 andern kein Erbrechen aber Kopfschmerzen und Temp. 40,4°», und weiter: »Es gibt mehrere Leute hier in dieser Gegend, die gegenwärtig Gelbsucht haben oder sie neulich gehabt haben.» Von den Erkranken hatte keiner vorher Gelbsucht gehabt.

Serie IV.

Diese Fälle sind mir von Dr. Hägg freundlich zur Verfügung gestellt worden.

Fall 16. Wehrpfl. Patient,

der eine Zeitlang, und jedenfalls während der ganzen Zeit zwischen dem 22/1 und 5/2 1918 in dem Militärkrankenhause zu Malmslätt unter der Diagnose Icterus catarrhalis krank lag.

Während derselben Zeit (d. 22/1—d. 5/2) wurde ein anderer Patient,

Fall 17. S. Werpfl. 21 J.

in dem nebenbeistehenden Bette auf Ulcus ventriculi behandelt. Nach der Entlassung besuchte dieser Patient urlaubsweise d. 18-19/2 eine bekannte Familie in Gotenburg. Von dort reiste er nach Stockholm, wo er d. 20/2 mit Erbrechen, Appetitlosigkeit und Obstipation erkrankte. Bei der ärztlichen Untersuchung (Dr. Hägg) wurde d. 21/1 Druckempfindlichkeit im Epigastrium und d. 22/2 Icterus sclerae und urinae konstatiert. D. 11/3 war er wieder völlig gesund. Schwache Gelbfärbung blieb aber noch bestehen.

Laut Nachricht aus Gotenburg erkrankte

Fall 18. ein Mädchen in der Familie, bei welcher der oben erwähnte Patient (Fall 17) d. 18-19/2 gewohnt hatte, an Gelbsucht den 19-20/3.

Kein Fall von Gelbsucht war vorher in dieser Familie oder bei deren Bekannten vorgekommen.

Serie V.

Fall 19. J. Wehrpfl. 22 J. G. K.

Vorher volkommen gesund. D. 10/9 1918 Krankheitsgefühl mit Kopfschmerzen. Am morgen des folgenden Tages war die Temp.

37,8°, am Nachmittag wieder afebril. Der Patient war dann besser und konnte in leichten Dienst gehen, er fühlte sich jedoch ein wenig matt. D. $^{15}/_{9}$ Verschlimmerung mit Erbrechen und einem krampfartigen Gefühl in der Lebergegend. D. $^{16}/_{9}$ Urin dunkel gefärbt. D. $^{17}/_{9}$ wurde der Patient mit der Diagnose Icterus catarrhalis nach dem G. K. remittiert.

Status d. $^{17}/_{9}$. Deutlicher Icterus, Gallenfarbstoffe im Harn nachweisbar. Leber palpabel, schmerzhaft, Temp. afebril. Der Icterus nahm während der folgenden Tage ab und Patient wurde d. $^{25}/_{9}$ als gesund aus dem Krankenhause entlassen.

Der Patient gab an, dass er seit d. $^{16}/_{8}$ sich in seiner Heimat in Värmland aufgehalten hatte. D. $^{31}/_{8}$ war er aber von dort zu seinem Regimente nach Stockholm abgereist.

Laut Angabe des Patienten und seines Vaters war kein Fall von Gelbsucht in der Familie vorgekommen, der Patient hatte aber während der letzten Zeit vor seiner Abreise nach Stockholm mit dem folgenden

Falle 20. E. F. 26 J., einem Nachbarn,

viel verkehrt. Dieser war ungefähr eine Woche vor der Abreise des Falls 19 krank, und nachdem er während 1—2 Tagen bettlägerig gewesen war, entwickelte sich eine typische Gelbsucht, die bei Abreise des Patienten (Fall 19), sehr deutlich ausgesprochen war. Der Patient (Fall 19) hatte keine Mahlzeit zusammen mit seinem Nachbarn (Fall 20) eingenommen.

Serie VI.

Fall 21. G. K. wehrpfl. 21 J. G. K.

Am abend des $^{16}/_{9}$ Krankheitsgefühl mit Frost und Fieber 38,3°; bei der Untersuchung am folgenden Tage 37,6°, Schmerzen im ganzen Körper, Diarrhöen und anginöse Beschwerden, Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Der Patient lag dann im Krankenhaus des Regiments bis zum $^{20}/_{9}$. Der Harn wurde während dieser Zeit dunkel und die Diarrhöen dauerten fort. D. $^{21}/_{9}$, einen Tag nach der Entlassung, wieder Verschlimmerung mit Bauchschmerzen, Mattigkeit und Anorexie. An demselben Tage wurde der Patient nach dem G. K., unter der Diagnose Icterus catarrhalis remittiert.

Status $^{21}/_{9}$. Deutlicher Icterus in der Haut und im Harn; faeces hellfarbig, aber nicht vollständig acholisch. Die Leber vergrössert und deutlich druckempfindlich.

Patient wurde mit noch fortdauerndem Ikterus an den Sklaeren entlassen.

Der Patient gab an, dass er während der Zeit d. $^{8}/_{8}$—$^{31}/_{9}$ 1918 bei seiner Familie auf dem Lande gewesen war. Bei der Abreise nach Stockholm d. $^{31}/_{8}$ war er selbst volkommen gesund, aber

Fall 22. J. K. 16 J., der eine Bruder des Patienten (Fall 21)

hatte damals eben eine Gelbsucht durchgemacht. Diese Krankheit hatte mit Fieber und Erbrechen begonnen ($^{15}/_{8}$). Der Arzt

glaubte, dass ein Diätfehler die Ursache wäre. D. $^{19}/_{8}$ stellte sich Gelbsucht ein. Der Patient, der ein paar Tage bettlägerig war, war damals schon viel besser.

Nach schriftlicher Anfrage beim Vater erhielt ich die Nachricht, dass auch

Fall 23 H. K. 13 J. der andere Bruder, bald nach Abreise des erst erwähnten Patienten (Fall 21) an Gelbsucht erkrankt war. »Er hatte hohes Fieber und Erbrechen, wahr während 8 Tage bettlägerig. Wurde völlig gesund.»

Serie VII.

Fall 24. J. wehrpfl. 21 J. G. K.

Der Patient war d. $^{31}/_{8}$ 1918 aus seiner Heimat in Västmanland zu seinem Regimente in Stockholm gereist. Erkrankte d. $^{24}/_{9}$ mit Uebelsein und Bauchschmerzen. D. $^{27}/_{9}$ wurde Ikterus der Haut und des Harns konstatiert und am folgenden Tage wurde der Patient nach dem G. K. remittiert. Diagnose: Icterus catarrhalis.

Es var kein Fall von Gelbsucht in der Umgebung des Patienten bekannt; in seiner Familie war vorher kein Fall von Gelbsucht vorgekommen. Durch schriftliche Anfrage wurde aber ermittelt, dass

Fall 25 Frau R. 35 J. eine Nachbarin, in deren Hause der eben erwähnte Patient (Fall 24) kurz vor seiner Abreise d. $^{31}/_{8}$ verkehrt hatte, ungefähr eine Woche später auch an typischer Gelbsucht erkrankt war.

Serie VIII.

Fall 26. L. B. wehrpfl. (Bankbeamter) 21 J. G. K.

Der Patient erkrankte ung. am $^{25}/_{10}$ 1918 mit Kopfschmerzen und Brechneigung. Er war nicht bettlägerig und glaubt nicht dass er Fieber hatte. Die folgenden Tage war er ein wenig matt; d. $^{31}/_{10}$ trat erneute Verschlimmerung ein und der Harn wurde dunkel. Am folgenden Tage deutlicher Ikterus. Der Patient lag dann während der Zeit vom $^{2}/_{11}$—$^{12}/_{11}$ im G. K. mit einem typischen Icterus catarrhalis mit ausgesprochener Gelbfärbung. Die Faeces, die laut der Angabe des Patienten vor der Aufnahme in das Krankenhaus seine normale Farbe beihalten hatten, waren auch während der Zeit im Krankenhause nicht acholich.

Der Patient hatte nie vorher Gelbsucht gehabt; im Regimente waren auch keine Fälle vorgekommen. Der Patient hatte bei dem Regimente erst seit d. $^{14}/_{10}$ Dienst getan. Während der Zeit d. $^{22}/_{9}$—d. $^{12}/_{10}$ war er auf einem Gute in Södermanland zu Besuch gewesen. Auf diesem Gute hatte er bis zum $^{10}/_{10}$ mit dem folgenden Falle verkehrt:

Fall 27. P. L. 27 J. Leutenant.

Dieser Patient war bei der Ankunft (am $^{22}/_{9}$) des vorigen Patien-

ten eben an der Gelbsucht erkrankt. »Er hatte kurz vorher eine Influenza durchgemacht, die aber in die Gelbsucht übergegangen war.» Der Patient, der während seiner »Influenza» einige Tage mit Fieber bettlägerig war, war bei seiner Abreise von dem Gute d. $^{10}/_{10}$ wieder gesund.

Durch schriftliche Anfrage wurde weiter ermittel, dass

Fall 28, der Gutsbesitzer, der ebenfalls während der Krankheit des Leutnants L. auf dem Gute gewesen war, d. $^{19}/_{10}$ mitt Schüttelfrösten und hohem Fieber (39,6°) erkrankte. Das Fieber dauerte 5 Tagen; nach dieser Zeit trat intensiver Ikterus auf und die Temperatur wurde afebril. Der Ikterus dauerte mehr als 3 Wochen.

Es dürfte offenbahr sein, dass der klinische Verlauf der meisten der oben erwähnten Fälle, sowie auch der epidemiologische Zusammenhang zwischen den einzelnen Fällen in den beschriebenen kleinen Ikterus-Epidemien, in hohem Grade für eine infektiöse Ätiologie bei denselben sprechen. *Für die infektiöse Ätiologie scheint mir aber vor allem der Umstand zu sprechen, dass in vielen der erwähnten Fällen unzweifelhaft Inkubationszeiten von nicht unbeträchtlicher Länge vorhanden gewesen sind.*

Im Folgenden will ich ein wenig näher zu analysieren versuchen, welche Anhaltspunkte för eine *Beurteilung der Länge der Inkubationszeit* in den einzelnen Fällen sich finden. Ich will dabei als »erste Krankheitssymptome» die gewöhnlich mehrere Tage vor der Manifestation des Ikterus auftretende Allgemein- und Digestions-Symptome ansehen. Das Berechtigte dieses Verfahrens geht ohne weiteres aus der Existenz der langen Inkubationszeiten hervor.

Unter Voraussetzung, dass man nicht mit Zufälligkeiten, unbeachteten oder unrichtigen Angaben zu tun hat, scheint es mir, dass folgende Schlüsse betreffs des epidemiologischen Zusammenhanges zwischen den einzelnen Fällen in den erwähnten Serien gezogen werden können:

Die in den verschiedenen Serien zusammen angeführten Fälle gehören epidemiologisch denselben verschiedenen Familien- und Haus-Epidemien an. Der Fall 1 hat also epidemiologisch Zusammenhang mit den Fällen 2—6, der Fall 7 mit den Fällen 8—11, u. s. w. Es sprechen hierfür die Zeitintervalle zwischen dem Erkranken der einzelnen Fälle und vor allem die grosse Möglichkeit eines epidemischen Zusammenhanges bei gleichzeitiger Abwesenheit jeder Gründe, die für

einen andern epidemiologischen Zusammenhang sprechen könnten.

Der *Fall 1* wurde also mit grösster Wahrscheinlichkeit in der Heimat d. $^5/_8$ infiziert; da die ersten Krankheitssymptome 14 Tage später auftraten, kann man also hier auf eine Inkubationszeit von 14 Tagen schliessen.

Der *Fall 7* wurde auch in seiner Heimat Infiziert; da er d. $^{19}/_1$ von dort nach Stockholm abreiste und die ersten Symptome erst d. $^8/_2$ auftraten, muss die Inkubationszeit hier mindestens 20 Tage gewesen sein.

Aus ähnlichen Gründen muss die Inkubationszeit im *Falle 12* eine Dauer von mindestens 15—20 und im *Falle 24* von mindestens 24 gehabt haben; im *Falle 17* eine Dauer von mindestens 15 und höchstens 29 Tagen; im *Falle 19* mindestens 11, höchstens 56 Tagen; im *Falle 21* mindestens 16, höchstens 39 Tagen.

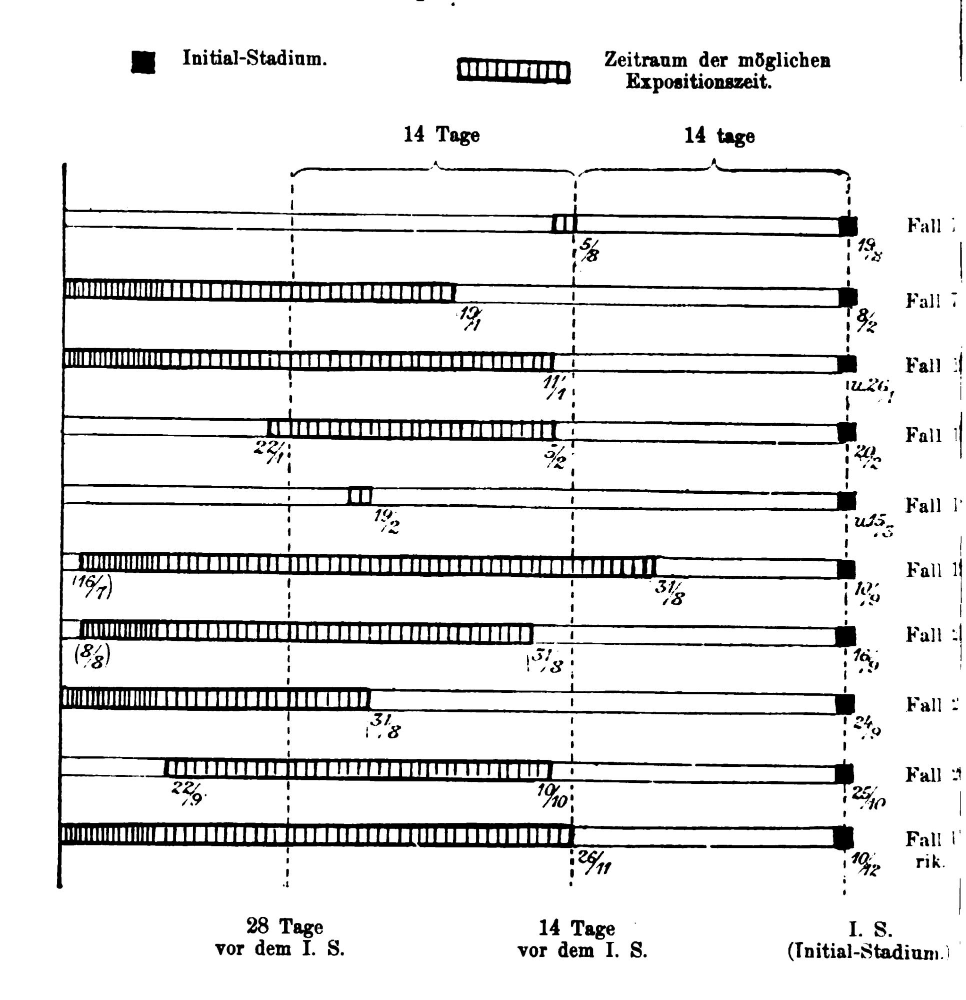
Im *Falle 18*, wo die Patientin von Fall 16 infiziert wurde, trat »Gelbsucht» 28 Tage später auf. Der Zeitpunkt der ersten Symptome ist hier nicht exakt angegeben; wahrscheinlich sind dieselben schon 20—25 Tage nach der Infektion aufgetreten. Die Inkubationszeit hatte also hier eine Länge von 20—25 Tagen, höchstens von 28 Tagen.

In diesem Zusammenhange will ich nochmals an den zitierten *Fall von Ulrik* erinnern, in welchem man auf eine Inkubationszeit von mindestens 14 Tagen schliessen kann.

Die folgende Tabelle gibt eine übersichtliche Darstellung der eben besprochenen Fälle (Fall 1, Fall 7 etc.) in Bezug auf die Zeitperioden, während deren es laut den Angaben in den Krankengeschichten, denkbar ist, dass die Infektion stattgefunden hat und in Bezug auf die Zeitpunkte des Auftretens der ersten Krankheitssymptome. Diese Zeitpunkte sind in den verschiedenen Fällen der Uebersichtlichkeit wegen in der Tabelle in derselben vertikalen Linie plaziert worden, wodurch die Zeitperioden für die Exposition und für die Inkubation im Verhältnis zu den Zeitpunkten des Erkrankens in den verschiedenen Fällen leichter mit einander verglichen werden können.

Tabelle.

(Inkubationszeit bei 10 Fällen von Icterus catarrhalis epidemicus.)



Aus dieser Tabelle geht hervor, dass *die Inkubationszeit in 9 von sämtlichen 10 Fällen mindestens 14 Tage gedauert haben muss;* nur in einem Falle (19) ist eine kürzere Inkubationszeit denkbar, doch kann sie auch in diesem Falle nicht kürzer als 11 Tage gewesen sein. *In 3 von den 10 Fällen kann weiter die Inkubationszeit nicht länger als 29 Tage gewesen sein, in den übrigen 7 fällen sind ja natürlich auch längere Zeiten theoretisch denkbar. Sämtliche 10 Fällen lassen die Annahme einer Inkubationszeit von 14—28 Tagen zu.*

Ich habe vorhin erwähnt, dass das Vorhandensein von Inkubationszeiten für die Annahme infektiöser Schädlichkeiten als ätiologische Momente für die hier besprochenen Ikterus-Epidemien geradezu als beweisend anzusehen sind. Der Umstand, dass *die Variationen* betreffs der Länge der Inkubationszeiten in den erwähnten, von 9 verschiedenen Epidemien stammenden 10 Fällen, *nicht grösser zue sein scheinen, als dies z. B. bei Typhus abdominalis oder Parotitis epidemica der Fall ist*, spricht aber m. E. in hohem Grade dafür, dass die infektiöse Ätiologie für sämtliche hier besprochenen Ikterusepidemien einheitlich ist, mit andern Worten, dass wir *in allen diesen Epidemien mit einer und derselben spezifischen Infektionskrankheit zu tun haben.*

In der Tat scheint es mir auch aus andern Gründen äusserst wahrscheinlich, dass die meisten Fälle von Icterus catarrhalis epidemicus, wenigstens diejenigen, welche in Schweden gewöhnlich vorkommen, eine und dieselbe ätiologische Ursache haben, oder mit andern Worten: *der sogen. Icterus catarrhalis epidemicus ist eine Infektionskrankheit sui generis.* Es spricht hierfür der m. E. im hohen Grade *spezifische klinische Verlauf* der Krankheit. Dieser Verlauf ist durch zwei verschiedene Stadien charakterisiert: das erste Stadium ist ein, wahrscheinlich in allen Fällen *febriles Initialstadium* von kurzer Dauer mit ziemlich akut einsetzenden Allgemein- und Digestions-Symptomen. Nach einigen oder mehreren afebrilen und relativ ruhigen Tagen folgt dann das *zweite ikterische Stadium*, welches oft mit einer kurzen erneuten Verschlimmerung insbesondere der »gastrischen» Symptome anfängt. Bei dieser Verschlimmerung, treten eventuell schon vorher vorhandene lokale Symptome in der Lebergegend deutlicher hervor, die in den meisten Fällen mit einer objektiv wahrnehmbaren Vergrösserung der Leber in kausalen Zusammenhang gebracht

werden können. Während der ersten Tage dieses Stadiums nehmen die ikterischen Symptome zu und die Faeces werden mehr oder weniger acholisch. Der Höhepunkt dieses Stadiums ist aber gewöhnlich bald erreicht und der Ikterus sowie alle mit demselben in Zusammenhang stehenden Symptome klingen langsam ab. Diese Periode ist von sehr verschiedener Länge; abgesehen von dem Ikterus bestehen gewöhnlich keine Krankheitssymptome, und die Tempheratur ist afebril, in den meisten Fällen sogar subnormal.

Es ist nun behauptet worden, dass der epidemische Icterus catarrhalis in den meisten Fällen ohne Fieber verläuft. Diese Auffassung dürfte auch die wichtigste Ursache sein, dass so viele Autoren überhaubt nicht eine infektiöse Ätiologie der Krankheit anerkannt haben. Wie oben erwähnt, kommt aber Fieber gewöhnlich in dem Initialstadium vor. Dies geht aus den oben angeführten Fällen deutlich hervor, indem die Krankengeschichten, in welchen genaue anamnestische Angaben sich vorfiden, in den meisten Fällen direkt oder indirekt aufweisen, dass während des ersten Initialstadiums eine, wenn auch kurzdauernde, Temperatursteigerung vorhanden gewesen war. Die Angabe, der epidemische Ikterus sei in den meisten Fällen fieberlos, beruht entweder darauf, dass man nur das ikterische, afebrile Stadium der Krankheit berücksichtigt hat, während das Initialstadium nicht als solches gedeudet worden ist, oder die anamnestischen Angaben waren unvollständig, oder jedenfalls nicht im Stande das in vielen Fällen sehr geringgradige und *kurzdauernde* Fieber nachzuweisen (siehe auch unten). Dass das ikterische Stadium fieberlos ist, spricht nicht gegen den infektiösen Charakter der Krankheit; auch bei der WEIL'schen Krankheit sowie bei dem Gelbfieber tritt ja Ikterus erst später auf, wenn das erste hochfebrile Initialstadium schon überstanden ist.

Ich habe oben den klinischen Krankheitsverlauf des epidemischen Ikterus als einen spezifischen charakterisiert. Man kann dagegen mit Recht einwenden, dass in sehr vielen Fällen der Krankheitsverlauf garnicht so typisch ist, wie ich es beschrieben habe. Auch meine eigenen Fälle zeigen ja sehr grosse Variationen. In einigen Fällen (z. B. 1, 7, 13, 14, 21, 27, 28) war ja der Charakter von akuter Infektionskrankheit mit hohem Fieber sehr deutlich hervortretend, in andern Fällen (z. B. 8, 9, 24, 26) scheinen Fiebersymptome vollständig

gefehlt zu haben. Auch in Bezug auf die Intensität und Duration der ikterischen sowie auch der »gastro-enteritischen» und der lokalen objektiven Symptome zeigen ja meine Fälle die grössten Variationen. So war z. B. im Falle 12 der Ikterus nur schwach angedeutet und in Falle 8 fehlte wahrnehmbarer Ikterus sogar gänzlich, während in den meisten übrigen Fällen der Ikterus sehr deutlich bezw. intensiv war. In den Serien I und II wurde von den Eltern besonders hervorgehoben, dass bei den jüngern Geschwistern der Krankheitsverlauf ein sehr viel milderer war als bei den ältern u. s. w.

Diese Variationen des klinischen Verlaufs des epidemischen Icterus catarrhalis scheinen die Ursachen zu sein, dass die Krankheit von den meisten Autoren als eine ätiologisch nichtspezifische aufgefasst worden ist. M. E. muss aber trotzdem der Krankheitsverlauf als ein sehr spezifischer angesehen werden. *Die Variationen sind nämlich offenbar mehr von gradueller als von qualitativer Art.* Es geht dies übrigens auch daraus hervor, dass, wie es auch meine Serien deutlich zeigen, derartige grosse Variationen auch unter Fällen, die zu derselben Epidemie gehören, vorkommen können. (Z. B. die Fälle in den Serien II und VIII.)

Von grossem Interesse ist natürlich in diesem Zusammenhange *die Frage, ob ein überstandener Icterus catarrhalis opidemicus eine dauernde Immunität herbeiführt.* In der Litteratur habe ich Angaben von LANGER und NEUMANN gefunden, laut welchen die Krankheit niemals recidivieren sollte. In dieser Richtung spricht auch ganz entschieden meine Erfahrung.

Für die Beurteilung dieser Frage scheint mir die oben in der Serie I beschriebene Familienepidemie von grossem Interesse zu sein. Von den 5 Kindern in der betreffenden Familie erkrankten nämlich 3 an Gelbsucht, während die 2 andern gesund blieben. Gerade diese zwei hatten zum Unterschiede von den 3 andern in früherem Alter dieselbe Krankheit durchgemacht. Da erfahrungsgemäss bei Familienepidemien sehr oft, wie es z. B. in der Serie II der Fall war, sämtliche zu Hause gebliebene Kinder erkrankten, scheint mir das erwähnte Verhalten der Serie I begreiflicherweise für die Möglichkeit einer erworbenen Immunität zu sprechen.

Wie oben gesagt, ist es noch nicht gelungen die Infektionswege des epidemischen Icterus catarrhalis ausfindig zu machen. Die meisten Ärzte, die darüber geschrieben haben (HENNIG, VETLESEN u. a.) scheinen der Meinung zu sein, dass die Krankheit nicht von kontagiösem, sondern von endemischem Charakter sei. Einige Forscher (NICOLAYSEN, KROHNE, COSTA, ULRIK) heben dagegen hervor, dass die Krankheit auch direkt von Person zu Person übertragen werden kann. Es sind auch Fälle angeführt worden, die direkt für diese Möglichkeit zu sprechen scheinen. Auch in meinem Materiale scheinen ja die Fälle 17, 18, 19, 21, 24 u. 26 in hohem Grade für *eine direkte Uebertragbarkeit der Infektion von Person zu Person* zu sprechen. In Fall 18, wo der Patient ja mit der grössten Wahrscheinlichkeit von dem Falle 17 infiziert wurde, muss die Infektion kurz vor dem Einsetzen der ersten Symptome dieses Falles stattgefunden haben. Auch der Fall von ULRIK spricht für eine Infektiosität der Krankheit schon während der Inkubationszeit derselben. Auch die Fälle 8, 23 und 25 scheinen *schon während deren Inkubationszeiten infektiös* gewesen zu sein.

In vielen von den Fällen kan also die Infektion als direkt von Person zu Person übertragbar aufgefasst werden; die Fälle 2, 3, und 1 in der Serie I, die Fälle 8, 9 und 10 in der Serie II und die verschiedenen Fälle in der Serie III können *möglicherweise* auf Grund ihres gleichzeitigen Auftretens für die Existenz einer gemeinsamen Infektionsquelle z. B. *in der Form infizierter Speisen oder Getränke*, sprechen.

Beim Nachsehen von in der Literatur beschriebenen Ikterusepidemien (NICOLAYSEN, GRAARUD, VETLESEN, ULRIK, LANGER, KROHNE) findet man auch nicht selten ein beinahe gleischzeitiges Erkranken mehrerer Mitglieder einer und derselben Familie; weit häufiger sind aber die Fälle, die nach einander mit Zwischenräumen von 1-2-3 Wochen auftreten.

Wenn also, meiner Ansicht nach, der Icterus catarrhalis epidemicus eine spezifische Infektionskrankheit ist, will ich damit nicht gesagt haben, dass es nicht Formen von epidemischem Ikterus geben könnte, welche in Analogie mit dem Gelbfieber und mit der WEIL'schen Krankheit ev. eine von dem gewöhnlichen Icterus epidemicus verschiedenen spezifischen Ätiologie haben. *Wenigstens aber für die überwiegende Mehrzahl der in Schweden vorkommenden Ikterusepidemien dürfte*

man berechtigt sein, eine gemeinsame spezifische infektiöse Ätiologie anzunehmen.

Wie es aus der Literatur und aus den gewöhnlichen Lehr- und Handbüchern deutlich hervorzugehen scheint, dürfte es äusserst schwierig sein, eine scharfe Grenzen zwischen dem epidemischem und dem »*gewöhnlichen*» *Icterus catarrhalis* zu ziehen. In der Tat ist nämlich, wie es schon oben angedeutet wurde, der klinische Verlauf und das Symptombild der beiden Krankheiten völlig identisch.

Möglicherweise ist man der Ansicht gewesen, dass der ganze Verlauf bei dem »gewöhnlichen» Icterus catarrhalis ein wenig leichter als bei demjenigen des epidemischen Icterus wäre, und dass Fieber bei den »gewöhnlichen» Gelbsucht überhaupt nicht vorkomme. Nach meinen Erfahrungen ist aber dies garnicht der Fall. Wenn es auch richtig ist, dass in vielen Fällen von »gewöhnlicher» Gelbsucht der ganze Krankheitsverlauf sehr leicht ist, so gibt es doch auch Fälle, wo die Krankheit schwerer verläuft. Die Variationen in Bezug auf die Intensität und die Duration der klinischen Symptome sind in der Tat genau dieselben, wie sie bei der epidemischen Gelbsucht vorkommen. Auch der spezifische Verlauf, mit einem einige Tage oder mehr vor dem ikterischen Stadium einsetzenden Initialstadium, ist in beiden Krankheitsformen dasselbe.

Auch betreffs des Vorkommens von Fieber scheinen mir die beiden Krankheitsformen keine prinzipielle Verschiedenheiten darzubieten. Je genauer man die Anamnese untersucht, desto öfter wird man auch in Fällen von »gewöhnlichem» Icterus catarrhalis solche Angaben erhalten (Kopfschmerzen, Fröste, Krankheitsgefühl), die auf eine Temperatursteigerung während des Initialstadiums hindeuten. Diese Temperatursteigerung ist aber bei der »gewöhnlichen», wie bei der epidemischen Krankheitsform (siehe die Fälle oben!) gewöhnlich nicht sehr hochgradig und von so kurzer Dauer (1/2—1—2 Tage), dass sie in den meisten Fällen entweder von dem Patienten nicht als Fieber aufgefasst wird, oder jedenfalls ärztliche Hilfe nicht nötig macht. In den relativ seltenen Fällen aber, wo der Arzt schon während des Initialstadiums eines Icterus catarrhalis gerufen wird, wird die Diagnose so gut wie immer falsch gestellt.

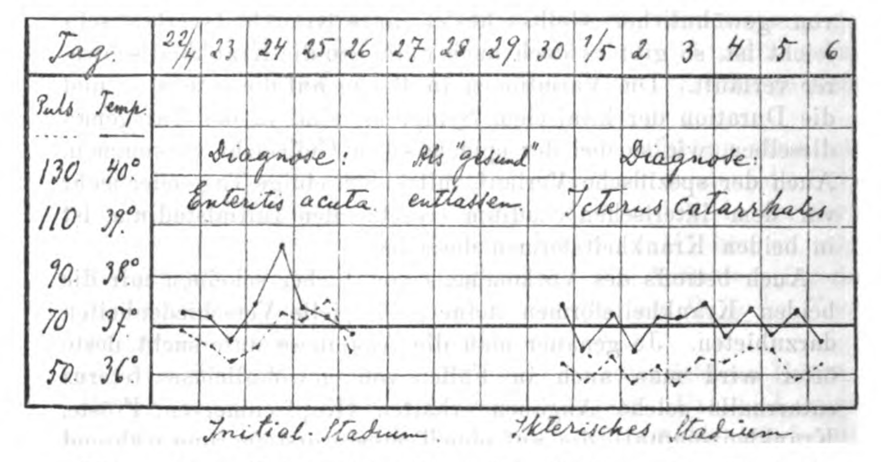
Ich will hier eine Temperaturkurve von einem Falle (»*Soldat W.*») von Icterus catarrhalis anführen, dessen Krankheits-

geschichte mir in dieser Hinsicht sehr charakteristisch erscheint:

Es handelte sich um einen Soldaten, der während der Zeit d. 26/4—d. 25/4 im G. K. gepflegt wurde. Nachmittags des dritten Tages (24/4) stieg die Temperatur scheinbar ohne Ursache plötzlich bis auf 38,5°. Die einzige Klage des Patienten war über ein wenig Unlustgefühl mit sehr leichten Schmerzen im Epigastrium. Den folgenden Tag. (d. 25/4) war die Temperatur schon wieder afebril, und der Patient wurds als gesund ausgeschrieben. Da die Faeces leicht diarrhöisch gewesen waren, wurde die Diagnose auf Enteritis acuta gestellt. Das Probefrühstük zeigte ganz normale Verhältnisse. Zwei Tage nach der Entlstsung warde aber die Haut leicht ikterisch, und der Patient wurde d. 30/4 wieder ins Krankenhaus aufgenommen.

Diagnose: Typischer Icterus catarrhalis. Bei genauer Nachfrage wurde festgestellt, dass der Harn schon d. 25/4 ein wenig dunkal gewesen war.

Fall von »gewöhnlichem» Icterus catarrhalis. (»Soldat W.»),



Wenn dieser Fall erst im ikterischen Stadium unter Beobachtung gekommen wäre, so hätte auch die genaueste Anamnese die kurze Temperatursteigerung im Initialstadium nicht klarlegen können.

In diesem Zusammenhange scheint es mir aber nicht unwichtig hervorzuheben, dass in vielen Fällen von Icterus catarrhalis, es doch möglich sein kann, die richtige Diagnose schon während des Initialstadium zu stellen. So könnte ich im Falle 8 (siehe oben) die wahre Natur der Krankheit schon 8 Tage vor dem Einsetzen der ikterischen Symptome mit Wahrscheinlichkeit diagnostizieren, ohne dass ich dabei von der Hausepi-

demie in der Heimat des Patienten schon Kenntnis hatte. Ich achtete hierbei auf die sonst unerklärliche, mit akuten Indigestionssymptomen einsetzende kurze Temperatursteigerung, und besonders auf die schon damals vorhandenen lokalen, wenn auch sehr leichten Lebersymptome. — Natürlich hat man bei Frühdiagnosen auch besonders auf einen ev. schon vorhandenen ikterischen Urin zu achten.

In der Literatur wird öfters angegeben, dass der Icterus catarrhalis leicht recidiviere. Wie ich oben angeführt habe, ist diese Behauptung betreffs der epidemischen Form m. E. nicht richtig. Aber auch betreffs der »gewöhnlichen» Gelbsucht erscheint mir diese Angabe unrichtig. Ich selbst habe trotz besonderer Aufmerksamkeit, nur ein Mal[1]) ein Recidiv eines Icterus catarrhalis gesehen. M. E. hat man es bei recidivierender Gelbsucht gewöhnlich mit anderen Ikterusformen zu tun. Es scheint mir nämlich offenbar, dass wenn z. B. QUINCKE in seiner bekannten Darstellung in NOTHNAGELS Handbuch von leicht recidivierendem Icterus catarrhalis spricht, er diese Krankheit mit Gallensteinleiden verwechselt hat. Nach den gennanten Verfasser soll nämlich besonders die recidivierende Form von Icterus catarrhalis sehr oft Gallenkonkrementbildungen und eitrige Cholangiten verursachen können. Bei unserer jetzigen Kenntnis der Gallensteinkrankheit erscheint es aber wahrscheinlich, dass, wenn Gallensteinkrankheit und recidivierende Gelbsucht zusammen vorkommen, die Gallensteinkrankheit das Primäre ist.

Es scheint mir also, dass in keinem der hier berührten Gesichtspunkte irgend welcher prinzipieller Unterschied zwischen der epidemischen und der »gewöhnlichen» Form des Icterus catarrhalis existiert. Der einzige Unterschied sollte demnach in dem nicht epidemischen Charakter der »gewöhnlichen» Gelbsucht zu suchen sein. Aber auch dieser Unterschied ist wahrscheinlich nur ein scheinbahrer. Je genauer man nachforscht, je öfter wird man nämlich finden, dass auch in Fällen von »gewöhnlichem» Icterus catarrhalis ein epidemischer Charakter sich nachweisen lässt. Das geht ja auch sehr deutlich aus meinem eigenen Material hervor. So wären zweifellos als gewöhnliche Gelbsucht z. B. die Fälle 7, 12, 21 und 24 diag-

[1]) Es handelte sich um einen 21-jährigen Soldaten, der mit Symtomen von typischen »Icterus catarrhalis» erkrankte (Fieber und epidemischer Charakter könnte doch nicht nachgewiesen werden). 12 Jahre vorher hatte er bei einer Familienepidemie Gelbsucht durchgemacht.

nostiziert worden, wenn nicht die Nachforschung in den Heimatsorten den epidemischen Charakter klargelegt hätte.

Es ist ja übrigens eine allbekannte Tatsache, dass nicht in jedem Falle einer epidemischen Krankheit der epidemische Charakter nachweisbahr ist. Dieses Verhältniss muss um so viel mehr der Fall sein, wenn die Krankheit eine relativ lange Inkubationszeit hat, und wenn die richtige Diagnose in den infektiösen Stadien schwierig ist.

Wie ich es oben gezeigt habe, scheinen mir diese Verhältnisse gerade bei dem Icterus catarrhalis im hohem Grade zutreffen, und man hat also, wie bei dem Tyfus abdominalis, relativ viele »sporadische» Fälle zu erwarten. Es ist auch leicht erklährlich, dass solche »sporadische» Fälle besonders in den Grossstädten gewöhnlich sein müssen. Auf dem Lande dagegen, wo die Infektionswege leichter verfolgbahr sind, muss auch der epidemische Charakter der Gelbsucht öfter konstatiert werden können. Nach meiner Erfahrung (vergl. auch die Fälle oben) scheint dies auch der Fall zu sein.

Meiner Meinung nach sind also, wenigsten die allermeisten Fälle, die den in unserem Lande (Schweden) unter dem Namen »gewöhnlicher» Icterus catarrhalis gehen, mit grösster Wahrscheinlichkeit nur als sporadisch vorkommende Fälle des epidemischen Icterus catarrhalis zu deuten. Dass unter dem Namen, Icterus catarrhalis auch viele Fälle verborgen sind, die nichts mit der hier beabsichtigten Infektionskrankheit zu tun haben, will ich aber nicht verneinen. In solchen Fällen dürfte es sich aber gewöhnlich um andere *klinische* Krankheitszustände handeln, wie z. B. Cholecystiten, hämolytischer oder toxischer Ikterus, Syfilis Anämia perniciosa u. a.

Wie oben erwähnt, ist der Erreger des Icterus catarrhalis noch völlig unbekannt. Die zahlreichen bakteriologischen Untersuchungen, die in dieser Richtung ausgeführt worden sind, haben keine sicheren Resultate ergeben. Auch ich habe bakteriologische Untersuchungen und Übertragungsversuche gemacht. Da diese Untersuchungen noch im Gange sind und übrigens bisher keine positive Resultate ergeben haben, will ich sie hier nicht näher erörtern. Bei diesen bakteriologischen und Übertragungs-Versuchen dürfte die grösste Schwierigkeit darin liegen, Material von Patienten in frühen Initialstadien zu bekommen; wenigstens scheinen die Untersuchungen betreffs

der WEIL'schen Krankheit und des Gelbfiebers gezeigt zu haben, dass Übertragungsversuche nur während der ersten fieberhaften Tage gelingen.

Wenn aber meine Ansicht, der Icterus catarrhalis sei eine spezifische Infektionskrankheit richtig ist, erübrigt sich noch die Beantwortung der Frage: In welchem Verhältnis steht denn diese Krankheit zu der in Hinsicht auf ihre bakteriologische Ätiologie jetz völlig aufgeklärte WEIL'sche Krankheit oder den Icterus infectiosus (»Spirochaetosis icterohaemorrhagica»)? *Vielleicht ist der Icterus catarrhalis nur eine leichtere Form der Weil'chen Krankheit?*

Bei dem gegenwärtigen Stand der Wissenschaft dürfte diese Möglichkeit nicht ganz auszuschalten sein, da es ja sehrleichte und abortive Formen der WEIL'schen Krankheit gibt, deren Verlauf sogar leichter sein kann als ein schwerer Icterus catarrhalis.

Meiner Meinung nach muss aber diese Möglichkeit vorläufig als sehr unwahrscheinlich angesehen werden. Erstens dürfte doch die Symptomatologie der WEIL'schen Krankheit ziemlich scharf von derjenigen des Icterus catarrhalis abgegrenzt sein; insbesondere dürften schwerere nephritische Symptome, Muskelschmerzen und bedeutende Milztumoren bei der letztern äusserst selten sein. Bei dem Icterus catarrhalis scheint weiter, die Acholie der Faeces viel mehr ausgeprägt zu sein, als dies bei der WEIL'schen Krankheit der Fall ist. Zweitens scheinen die epidemiologischen Verhältnisse bei den beiden Krankheiten werschieden zu sein, indem die WEIL'sche Krankheit mit grösster Wahrscheinlichkeit nicht kontagiös sein kann, während, wie oben erwähnt wurde, mehrere Erfahrungen dahin deuten, dass der Icterus catarrhalis von kontagiösem Charakter sein kann Weiter kommt die WEIL'sche Krankheit hauptsächlich während der heissen Sommermonate vor, also gerade in einer Zeit, in der Fälle von Icterus catarrhalis jedenfalls sehr selten sind. Übrigens scheint die WEIL'sche Krankheit in unserm Lande garnicht, oder doch äusserst selten vorzukommen, während der Icterus catarrhalis, epidemisch oder sporadisch, eine sehr gewöhnliche Krankheit ist. Da hierzu kommt, dass die Versuche, den Icterus catarrhalis auf dieselbe Weise wie die WEIL'sche Krankheit auf Tiere zu übertragen, bisher nicht gelungen sind, *dürfte es sehr wahrscheinlich sein, dass man mit zwei ätiologisch verschiedenen Krankheiten zu tun hat.*

Schliesslich will ich mit einigen Worten *die Frage der Pathogenese des Icterus catarrhalis* berühren. Die gegenwärtig noch gewöhnlichbste Auffassung betreffs der Pathogenese dieser Krankheit dürfte diejenige sein, dass die primäre Veränderung in einem gastroduodenalen Katarrh besteht, welcher von dem Duodenum in den Ductus choledochus aufwärts ascendiert. Durch die catarrhalische Schwellung (vergl. den Namen der Krankheit) oder durch einen Schleimpropf in diesem Ausführungsgange sollte dann ein wahrer Retentionsikterus entstehen. Ich bin vollständig der Meinung derjenigen Verfasser (EPPINGER, KISSEL, UNGAR, MÜLLER), die die Hypothese des Schleimpropfes ablehnen. Auch für die Annahme einer Gastroduodenalkatarrh überhaubt gibt es m. E. gar keine Beweise: die Indigestionsymptome die auf einen solchen hindeuten sollen, können auch vollständig fehlen und stehen jedenfalls in Bezug auf die Zeit ihres Vorkommens und auf ihre Intensität in keiner Beziehung zu dem Icterus. Diese Digestionsstörungen sind ja gewöhnlich am schwersten während des nicht ikterischen Initialstadiums der Krankheit; während des ikterischen Stadiums, das eine sehr lange Zeit dauern kann, sind sie gewöhnlich sehr wenig hervortretend. Dass keine wesentlichen Störungen der Ventrikelfunktion während des ikterischen Stadiums sich vorfinden, habe ich vielmals durch Funktionsproben konstatieren können; in einem Falle (siehe oben Fall »Soldat W.») habe ich auch das Probefrühstück während des Initialstadiums gegeben, auch hier mit vollständig negativem Resultate.

Ein mechanisches Hindernis in den Choledochus in der Form eines einfachen Katarrhs oder eines Schleimpropfs dürfte übrigens nicht im Stande sein, ein so langdauernden Retentions ikterus zu erklären, um so viel mehr als dieser Ikterus noch zu einer Zeit besteht, wenn die Faeces schon lange ihren acholischen Charakter verloren haben. In diesem Zusammenhange dürfte es auch von Interesse sein darauf hinzuweisen, dass die Acholie der Faeces auch bei dem Icterus catarrhalis nicht selten während des ganzen Krankheitsverlaufs fehlen kann (vgl. die Fälle 21 und 26). Jedenfalls steht oft der Grad des Ikterus in keinem Verhältnis zu dem Grade der Acholie.

Gegen die katarrhalische Retentionstheorie scheint mir schliesslich auch der Umstand zu sprechen, dass trotz einer so lang dauernden Obturation des Choledochus, dennoch keine

schweren cholangitischen Ikterussymptome entstehen, und dennoch die Gallenblase nicht palpabel wird.

NAUNYN, welcher die »chatarrhalische» Theorie ebenfalls ablehnt, erklärt den Ikterus bei sämtlichen infektiösen Ikterusformen (inclusive der WEIL'schen Krankheit) mit der Annahme einer Cholangitis, die durch Kompression auch der feinen Gallengänge einen Retentionsikterus verursachen sollte. Diese Cholangitis sollte unspezifischer Natur sein, also von den verschiedensten Bakterienarten hervorgerufen werden können. Auch diese Theorie muss m. E. unrichtig sein. Ganz abgesehen davon, dass es sehr schwierig erscheint, einen Retentionsikterus nur mit der Annahme cholangitischer Processe zu erklären, dürfte man aber, wenn diese Annahme richtig wäre, schwerere klinische Symptome als Folge der sehr langdauernden und von unspezifischen Bakterienarten hervorgerufene Cholangitis erwarten. Diese cholangitischen Symtome müssten auch hier am schwersten während des ikterischen Stadiums sein. Mit der Annahme einer Cholangitis ohne Veränderungen des Leberparenchyms dürfte man weiter nicht die oft sehr bedeutende Vergrösserung der Leber erklären können, um so viel mehr, als eine derartige Vergrösserung sich auch vorfinden kann, wenn die Faeces nicht acholisch sind.

Die wissenschaftlichen Fortschritte der letzten Zeit haben ja auch gezeigt, dass die Auffassung NAUNYN'S wenigstens in in Bezug auf die WEIL'sche Krankheit nicht richtig ist. Es haben nämlich BEITZKE und HERXHEIMER durch genaue pathologisch-anathomische Untersuchungen bewiesen, dass bei der WEIL'schen Krankheit weder eine Gallenretention noch eine Cholangitis sich vorfindet; es findet sich dagegen ein wirklicher Schaden des Leberparchyms mit degenerativen Veränderungen der Leberzellen selbst. Diese »Hepatitis» ist bei der in Frage stehenden Krankheit nur als ein Teilsymptom der allgemeinen Infektionskrankheit aufzufassen.

Eine derartige, Ikterus hervorrufende Hepatitis, scheint aber auch als Teilsymptom vieler anderer Infektionskrankheiten vorkommen zu können, wie z. B. bei dem Gelbfieber, Recurrens, Syphilis Influenza, Typhus, Pneumonie, Sepsis u. a. Bei allen diesen Krankheiten kann ja auch Ikterus vorkommen, ohne dass bei der Sektion irgend welche Gallenretention oder sichere cholangitische Veränderungen konstatiert werden können.

Die Auffassung, dass in Analogie mit der WEIL'schen Krankheit und vielen anderen Infektionskrankheiten *auch bei dem Icterus catarrhalis eine parenchymatöse Hepatitis als Teilsymptom der Allgemeininfektion sich vorfindet, und dass diese Hepatitis die Ursache des Ikterus ist*, scheint mir die Auffassung zu sein, welche am meisten mit bekannten Tatsachen übereinstimmt. Auf diese Weise können auch die sogen. abortiven Fälle, bei welchen, wie im Falle 9, der Ikterus vollständig fehlen kann, eine bessere pathogenetische Erklärung finden. Auch der Umstand, dass die Leberschwellung und die ikterischen Symptome überhaubt während einer langen *fieberlosen* Periode fortdauern können, kann hierdurch in Analogie mit andern, nach akuten Infektionen auftretenden Parenchymschädigungen erklärt werden.

Diejenigen Ansichten, die ich oben betreffs des sog. Icterus catarrhalis geltend zu machen versucht habe, will ich in folgenden Punkten zusammenfassen:

1) Der sog. Icterus catarrhalis ist eine Infektionskrankkeit sui generis, deren spezifische Erreger noch unbekannt ist. Die Inkubationszeit dieser Krankheit hat gewöhnlich eine Länge von 2—4 Wochen; möglicherweise können auch längere Inkubationszeiten in Frage kommen.

2) Die Krankheit hat einen charakteristischen klinischen Verlauf mit einem akuten, wahrscheinlich immer febrilen Initialstadium und einem zweiten afebrilen, ikterischen Stadium. Die Symtome können aber grosse graduelle Verschiedenheiten aufweisen, und auch soa. abortive Fnrmen können vorkommen.

3) Der »epidemische» und der »gewöhnliche» Icterus catarrhalis sind nur verschiedene Formen des Auftretens der in Frage stehenden Krankheit, indem diese Krankheit sowohl epidemisch wie sporadisch auftreten kann.

4) Die Krankheit kann kontagiös, und zwar schon während ihrer Inkubationszeit sein.

5) Sie scheint gewöhnlich eine dauernde Immunität hervorzurufen.

6) Sie scheint klinische, epidemiologische und bakteriologische Unähnlichkeiten mit der Weil'schen Krankheit aufzuweisen.

7) Die anatomische Veränderung, welche die ikterischen Symptome bei dem Icterus catarrhalis hervorruft, ist wahrscheinlich in einen Leberschaden parenchymatöser Art zu suchen, welcher nur als ein Teilsymptom der allgemeinen Infektionskrankheit aufzufassen ist, auf ähnlicher Weise wie es bei der Weil'schen Krankheit und bei vielen anderen Infektionskrankheiten der Fall ist.

Zusatz zur Korrektur:

Einige Verfasser, und besonders diejenige, welche mit NAUNYN den sog. Icterus catarrhalis als einen Sammelbegriff verschiedenen cholangischen Processe ansehen, haben bekanntlich hervorgehoben, dass die Bezeichnung »Icterus catarrhalis» nicht zutreffend ist. Man hat daher diesen Namen nur für nicht infektiöse Fälle reserviert. Da aber auch für solche Fälle die »katarrhalische» Pathogenese sehr unwahrscheinlich ist hat man für dieselben auch den Namen »Icterus simplex» oder »idiopathischen Ikterus» vorgeschlagen.

Auch wenn man, wie ich es oben getahn habe, die Pathogenese des Icterus catarrhalis als eine hepatitische auffasst, ist natürlich diese Bezeichnung (Icterus catarrhalis) unrichtig. Besser ware z. B. der Name *»Hepatitis epidemica»* (in Analogie mit »Parotitis epidemica».) Nach dem oben Gesagten würde dieser Krankheitsbegriff auch die aller meisten derjenigen Fälle unfassen, welche jetzt unter dem Namen Icterus catarrhalis, simplex oder idiopathicus gehen. Dass es aber auch wirkliche Fälle von leicht recidivierendem *»Icterus simplex»* geben kann, die einerseits nichts mit der »Hepatitis epidemiea» zu thun haben, und andererseits nicht als syfilitischer, toxischer, hämolytischer oder auf Cholelithiasis oder anderen bekannten Krankheiten beruhender Ikterus diagnostisiert werden können, will ich nicht verneinen. Der »Icterus simplex» wird aber dann, im Gegensatz zu der »Hepatitis epidemica», eine entschieden seltene Krankheit.

In diesem Zusammenhange w;ll ich auch besonders betonen, dass obgleich die hier in Frage stehende Krankheit (»Hepatitis epidemica») als eine infektiöse karakterisiert werden muss, sie doch gegenwärtig nicht, wie es oft geschieht, *»Icterus infectiosus»* genannt werden darf, da ja dieser Name ausschliesslich für die WEIL'che Krankheit reserviert ist.

Literaturverzeichnis.

1) Beitzke. B. Kl. W. 1916 Nr. 8.
2) Eppinger. N. m. W. 1908. Nr 14.
3) Fröhlich. D. Arch. f. kl. Med. 1879. Bd. 24.
4) Graarud. Norsk Mag. f. Læg. 1887.
5) Hecker u. Otto. D. m. W. 1911. Nr. 18.
6) Hennig. Volkmann. Saml. kl. Wortr. Neue Folge 1890. Nr. 8.
7) Herxheimer. B. kl. W. 1916. Nr. 19.
8) Huebener u. Reiter. D. m. W. 1915—1916.
9) Ickert. Brauer's. Beitr. Infekt. 5 H. 1.
10) Inada, Ido u. a. Schw. korr. Bl. Nr. 22. 1915.
11) Kissel. Jahrb. f. Kinderheilk. 1898. Bd. 48.
12) Krohne. Kl. Jahrb. Bd. 25. H. 3.
13) Langer. Prag. m. W. 1905. Nr. 23—27.
14) Lürmann. B. Kl. W. 1885. Nr. 2.
15) Moritz. Brit. Med. Journ. 1915.
16) Müller. D. m. W. 1916. Nr. 17.
17) Naunyn. D. m. W. 1911. Nr. 44.
18) Neumann. D. m. W. 1899. Nr. 10.
19) Nicolaysen. D. m. W. 1904. Nr. 24.
20) Quincke. Nothnagel's Handb. Bd. 18: 1. 1899.
21) Uhlenhuth u. Fromme. B. kl. W. 1916. Nr. 11.
22) Ulrik. Ugeskr. for Læg. 5 R. III. 12.
23) Ungar. Ref. D. m. W. 1915. S. 574.
24) Vetlesen. Norsk Mag. f. Læg. 1887.
25) Weissenberg. Ref. D. m. W. 1912. Nr. 31.

